FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940 — 1941 — THÈSE — N° 4

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre DENOIX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Aide d'Anatomie à la Faculté
Né le 26 octobre 1912, à Paris

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HÉMATÉMÈSES GRAVES

Président : M. LENORMANT, *Professeur.*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre DENOIX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Aide d'Anatomie à la Faculté
Né le 26 octobre 1912, à Paris

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HÉMATÉMÈSES GRAVES

Président : M. LENORMANT, *Professeur.*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1940

LE DOYEN ..... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI. FIESSINGER. LOEPER. RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN. LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD. MULON. OLIVIER. SANNIE. VERNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE ..... Pathologie chirurgicale.
BARIETY ..... Pathologie médicale.
BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin). Hydrologie.
BONNET ..... Bactériologie.
BOULANGER .. Chimie.
BOULIN ..... Pathologie médicale.
BROUET ..... Pathologie médicale.
BULLIARD .... Histologie.
CACHERA ..... Pathologie médicale.
CORDIER ..... Anatomie.
COSTE ..... Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger). Urologie.
DELARUE ..... Anatomie pathologique.
DELAY ..... Pathologie médicale.
DEGREZ (H.) .. Physique.
DESOILLE ..... Médecine légale.
DIGONNET .... Obstétrique.
DOGNON ..... Physique.
FEVRE ..... Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
GALLIARD .... Parasitologie.
GARCIN ..... Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.
GAYET ..... Physiologie.
DE GENNES ... Pathologie chirurgicale.

MM.

GIROUD ..... Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN .... Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON ..... Hygiène.
LACOMME ..... Obstétrique.
LANTUEJOUL.. Obstétrique.
LAVIER ..... Parasitologie.
LELONG ..... Pathologie médicale.
LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale.
LENEGRE ..... Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY... Pharmacologie.
MARCHAL .... Pathologie médicale.
MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
MOLLARET .... Pathologie médicale.
MOUQUIN ..... Pathologie médicale.
PATEL ..... Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
RENARD ..... Ophtalmologie.
RICHET ..... Physiologie.
SENEQUE ..... Pathologie chirurgicale.
SICARD ..... Pathologie chirurgicale.
SOULIE ..... Pathologie médicale.
SUREAU ..... Obstétrique.
TURPIN ..... Pathologie médicale.
WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale.
BUSQUET ..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.
GUENIOT ..... Obstétrique.
HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ... Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE .
BRULE .....
CATHALA .....
CHABROL .....
CHEVALLIER ..
DONZELOT ....
DUVOIR .....
GASTINEL ....
HUGUENIN ....
LAROCHE (G.)..
LIAN .....
MOREAU .....
PIEDELIEVRE .
SEZARY .....
} Clinique médicale.

MM.

BASSET .....
BROCQ .....
CADENAT .....
GATELLIER ...
de GAUDART d'ALLAINES..
LEVEUF .....
MOULONGUET..
MOURE .....
QUENU .....
} Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE .....
METZGER .....
PORTES .....
VIGNES .....
} Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ....Education physique.
LEDOUX-LEBARD .....Radiologie clinique.
RUPPE .....Stomatologie.
WEIL-HALLE .....Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Monsieur le Docteur Elie DENOIX

Sénateur de la Dordogne

† 1916

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Charles LENORMANT

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

Monsieur le Professeur ACHARD.
Monsieur le Professeur DELBET.
Monsieur le Professeur FIESSINGER.

EXTERNAT

Monsieur le Professeur CUNEO.
Monsieur le Docteur CROUZON (*in Memoriam*).
Monsieur le Professeur ACHARD.
Monsieur le Professeur LABBE (*in Memoriam*).

INTERNAT

Monsieur le Docteur GIRODE.
Monsieur le Docteur BAZY.
Monsieur le Professeur agrégé OKINCZYC.
Monsieur le Professeur CUNEO.
Monsieur le Professeur LENORMANT.

A MES MAITRES DE L'ECOLE PRATIQUE

Monsieur le Professeur ROUVIERE

Monsieur le Professeur OLIVIER

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Sylvain BLONDIN
Chirurgien des Hôpitaux

A MES MAITRES

MM. les Docteurs BARIETY, CORDIER, PATEL,
SENEQUE, SICARD, WILMOTH

Professeurs agrégés à la Faculté

MM. les Docteurs BANZET, J.-Ch. BLOCH, J. GOSSET,
HEPP, HUARD, MÉNÉGAUX, MIALARET,
MOUCHET

Chirurgiens des Hôpitaux

Monsieur le Docteur RACHET

Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

« Sommes-nous capables de dire, en présence d'une hémorragie, si grave qu'elle paraît pouvoir immédiatement entraîner la mort, si elle sera mortelle ou non. » La réponse à cette question posée par P. Duval à la Société de Gastro-Entérologie de Paris le 13 mars 1939, réponse pour lui encore négative, est la clef du problème.

Si une hématémèse peut être reconnue comme ayant le maximum de raisons d'être mortelle, alors, mais alors seulement, une intervention d'urgence sera logique. La mortalité, dans de telles conditions, sera certainement élevée, mais puisqu'il s'agit, en principe, de cas supposés mortels sans intervention, tout bon résultat sera à mettre à l'actif de cette manière de concevoir les faits.

Nous n'allons envisager que les hématémèses menaçantes pour la vie, car nous considérons qu'elles seules relèvent de la chirurgie d'urgence. C'est à notre avis la seule façon efficace de chercher une solution à ce problème du traitement des hématémèses qui a été le sujet de tant de publications depuis de nombreuses années.

Le premier chapitre de ce travail aura pour but de répondre à cette objection qui nous a été faite, surtout par des médecins, au cours de l'enquête qui a précédé cette

étude. « On ne meurt pas d'hématémèse!! » Nous allons montrer qu'en réalité « on meurt d'hématémèse », et que cette mortalité est loin d'être négligeable. Nous utiliserons les cas de décès publiés dans la littérature, les cas observés par nous et ceux que l'on a bien voulu nous communiquer.

Nous étudierons ensuite les causes de ces hématémèses menaçantes en nous servant du seul matériel solide que sont les protocoles d'autopsie et quelques constatations opératoires.

Parmi ces différentes étiologies, nous rechercherons celles pour lesquelles une intervention est justifiée en théorie du moins et par quels arguments on peut la justifier.

L'étude de ce que nous groupons sous le titre de *Syndrome de Gravité* des hémorragies nous retiendra ensuite. Nous rechercherons quels sont les symptômes, tant cliniques que de laboratoire, sur lesquels on peut se baser pour affirmer la gravité d'une hématémèse.

L'intervention pouvant être justifiée à la fois par son caractère curateur dans les opérations à froid et par les beaux résultats obtenus dans les interventions d'urgence, nous en étudierons les diverses modalités.

Nous terminerons par un résumé de la tactique tant clinique qu'opératoire qui doit permettre d'arriver à un résultat favorable dans le traitement de ces hémorragies très graves.

Les nombreuses observations déjà publiées ou inédites que nous rapportons seront intercalées aux places où elles peuvent le mieux confirmer les faits que nous avancerons.

CHAPITRE PREMIER

LA FREQUENCE DES HEMATEMESES MORTELLES N'EST PAS NEGLIGEABLE

On meurt d'hématémèse et cette mortalité est loin d'être infime, contrairement à ce qu'en pensent certains auteurs.

Il nous a été répondu quelquefois, au cours de l'enquête qui a précédé ce travail : « Cette question ne présente pas d'intérêt, car on ne meurt pas d'hématémèse. »

Il nous a aussi été objecté que les très rares hématémèses mortelles étaient foudroyantes et, de ce fait, au-dessus des ressources de la thérapeutique.

Nous allons répondre à la première objection en apportant le relevé des cas d'hématémèses mortelles publiés depuis 1920. Pour répondre à la seconde, nous montrerons que, dans l'immense majorité des cas, la durée de l'hémorragie laisse au chirurgien le temps d'intervenir.

I. — MORTALITÉ PAR HÉMATÉMÈSE.

Parmi les observations publiées d'une façon suffisamment détaillée, nous avons relevé 862 hématémèses mor-

telles. Ce chiffre représente le total des hémorragies mortelles publiées, mais nous avons cherché à avoir plus de précision. Nous n'avons tenu compte que des cas mortels dans lesquels aucune intervention chirurgicale n'avait été pratiquée. Nous avons essayé d'en préciser l'étiologie, et pour cela nous n'avons conservé que les cas avec vérification nécropsique, ce qui nous permet d'affirmer avec certitude la cause de l'hémorragie. De ce fait, le nombre des observations utilisables tombe à 76.

Les diverses causes des hématémèses mortelles se groupent ainsi :

Hématémèse par lésion intrinsèque de la muqueuse gastrique : 63.

Hématémèse s'accompagnant d'une splénomégalie, que celle-ci soit isolée ou soit accompagnée de phénomènes cirrhotiques : 8.

Hématémèse au cours d'une cholécystite : 1.

Hématémèse au cours des tumeurs bénignes de l'estomac : 4.

A ces cas publiés, nous ajouterons 12 observations inédites que nous avons pu relever au cours de notre internat ou qui nous ont été communiquées; parmi celles-ci, 8 ulcères, 1 gastrite hémorragique et 3 cirrhoses.

Nous avons donc un total de 88 observations d'hématémèses mortelles parmi lesquelles la cause est précisée dans 76 lésions gastriques intrinsèques, 11 cirrhoses, 1 lithiase vésiculaire.

Nous avons réuni en un tableau ci-joint le relevé des hématémèses mortelles qui sont signalées dans diverses statistiques importantes.

	Année de Publication	Période englobée par la statistique	Nombre de décès	CAUSE			?
				ulcère	cirrhose	cancer	
Singer	1918		5				
Petermann	1925	2 ans	6	6			
Friedman	1924	3 ans	5	5			
Lynch			4	4			
Clairmont	1924		22	22			
Zweig			8	8			
Finsterer	1931		10	10			
Buchner	1927		5		5		
	1932	5 1/2	48	48			
Général hospital	1932		17		8	6	3
Umber	1935	16 ans	41	41			
Mosberg	1933		46	46			
Von Hellier	1934		43	35	8		
Chesman	1932		22	22			
Guys Hospital	1924	10 ans	23	23			
Bohmanson	1926 1934	3 ans	10 7	10 7			
Muller	1927		5	5			
Begouin	1933		3	3			
Allgemeinen Krantienhames. Rudolf Spitales Franz Joseph Jubilaumspitales	1922	10 ans	190				
Thiele	1936		12	3		9	
Benedict	1933	20 ans	12	12			
Berner	1923	9 ans	13	3	4	1	5
Ross			25	25			
Reschke	1935		37	37			
Leeds infirmany	1921	11 ans	26	26			
Middlesex Hosp.	1933	9 ans	15	15			
Moymhan			3	3			
London Hosp.	1933	4 ans	27	27			
Chêne			2	1	1		
Delore Raymond			5	5			
Horst Wessel	1936	10 ans	16				
Petropoulos	1936	16 ans	41	41			
Hôp. Birmingham.		3 ans	47	47			
Davies Nair	1934		65	65			
Hinton			6	6			
Obs. inédites	1939	4 ans	10	7	3		

Cette statistique ne peut nous donner qu'une idée fort approximative des diverses étiologies des hématémèses mortelles et leur relative fréquence. Mais nous pouvons cependant remarquer que les lésions gastriques — et nous verrons qu'il s'agit surtout de lésions ulcéreuses — sont parmi leurs causes les plus fréquentes. Au second rang viennent les hématémèses chez les cirrhotiques.

Si l'on fait le total des cas mortels, l'on arrive au chiffre de 618 avec le diagnostic d'ulcère, 27 avec celui de cirrhose, 16 avec celui de cancer. Nous ne voulons tirer aucune conclusion absolue de ces chiffres, ni établir un pourcentage selon les étiologies. Nous ne l'avons pas fait non plus pour les observations détaillées. Seule aurait de la valeur une statistique au moins aussi importante, mais observée sur la même clientèle, groupe d'hôpitaux tel que l'Assistance Publique de Paris par exemple, et pendant plusieurs années.

Cependant nous croyons pouvoir simplement faire ressortir l'extrême fréquence des lésions gastriques comme causes d'hémorragies mortelles. Cette notion n'est pas en contradiction — malgré les apparences — avec des statistiques telles que celles de Gutmann et Demole qui envisagent, comme nous le redirons, toutes les hématémèses *quelle que soit leur abondance.*

Nous avons voulu également nous rendre compte *de l'importance de la mortalité par hématémèse dans la mortalité générale.* Pour cela, nous avons recherché sur une période de cinq années les causes de mort dans divers hôpitaux.

A l'hôpital Boucicaut, entre le 1er janvier 1934 et le 15 mars 1939, il y a eu 2.173 décès de causes variées pour l'ensemble de l'hôpital en dehors des services de mater-

nité, ce qui donne une moyenne de 415 décès par an. Dans le même temps, nous avons relevé 9 décès par hématémèse, soit une proportion générale de 4,1 pour mille.

A l'hôpital Vaugirard, du 1er janvier 1934 au 1er mars 1939, nous avons relevé 678 décès, soit une moyenne de 121 par an, et nous avons relevé dans le même temps 3 décès par hématémèse, soit une moyenne générale, pour l'hôpital, de 4,4 pour mille.

Pendant la même période, à l'Hôtel-Dieu, nous avons relevé 5,013 décès, soit une moyenne de 969 par an, et dans le même temps, nous avons trouvé 16 décès par hématémèse, soit une moyenne générale de 3,1 pour mille.

Enfin, si nous nous reportons à la thèse de Mlle Lancien, 1935, qui a étudié la mortalité générale de l'hôpital St-Antoine, nous relevons ce passage : « Pour les années qui vont de 1920 à 1935, nous trouvons un total de 26.792 décès sur lesquels 62 furent causés par hémorragies gastro-duodénales. » Mais l'auteur comprend toutes les hémorragies gastriques, hématémèses ou méloenas, et il précise plus loin : « Il s'agissait de 44 hématémèses et 18 méloenas. » Si nous ne conservons que les hématémèses n'ayant pas de preuves formelles sur l'origine gastrique de ces méloenas, il nous reste une moyenne de 3 décès par hématémèse par an, soit à Saint-Antoine 1 décès par hématémèse pour 440 décès d'autres causes, et une moyenne générale pour Saint-Antoine de 1,6 pour mille.

Certains auteurs ont également publié des chiffres permettant de comparer la mortalité par hématémèses à la mortalité générale. C'est ainsi que Finsterer, 1922, rapporte sur 53.494 autopsies, 190 hémorragies mortelles, mais il n'envisage que les ulcères, ce qui donne une moyenne de 3,5 pour mille.

Paws, 1912, sur 3.000 autopsies, trouve 10 hémorragies mortelles, soit 3,3 pour mille. Rischke, 1935, sur 6.546 autopsies, trouve 37 hémorragies mortelles, mais lui aussi ne parle que d'ulcères. Sa moyenne est de 5,6 pour mille.

Enfin Buchner trouve une moyenne de 4,6 pour mille.

On voit que, dans l'ensemble, nos résultats sont comparables à ceux-ci et que la *mortalité générale par hématémèses doit être aux environs de 3,7 pour mille.*

II. — LA DURÉE DES HÉMATÉMÈSES MORTELLES LAISSE LE TEMPS D'INTERVENIR.

Nous avons recherché dans les rares observations où elle est nettement signalée, la durée des hématémèses mortelles et nous avons tout de suite constaté qu'il est exceptionnel de trouver des hématémèses foudroyantes ou rapidement mortelles. Nous avons compté le nombre de cas dans lesquels la mort était survenue dans les 24 heures après le début de l'hémorragie. Sur un total de 83 hématémèses mortelles, cette éventualité n'a été trouvée que 7 fois et 10 fois la mort survint dans les 48 heures.

On voit donc qu'elle constitue une quantité infime de cas.

On peut nous objecter que les hématémèses foudroyantes sont rarement publiées. A cela nous répondrons que très souvent les observations étudiées font partie de séries dans lesquelles toutes les éventualités ont été observées. Sans doute il est des cas d'hématémèses foudroyantes non publiés, mais ces cas sont certainement très peu fréquents.

La durée moyenne de ces 75 hématémèses est de 5 jours; on voit donc qu'elle laisse le temps de rechercher les signes

d'abondance, de continuité et de poser les indications opératoires.

Signalons dès maintenant que, contrairement aux données classiques, nous avons constaté très rarement des formes avec récidive succédant à une accalmie nette. Nous n'avons trouvé cette éventualité que dans 12 cas sur 83. Il nous reste donc un total de 71 cas où l'hématémèse fut mortelle après une durée moyenne de 5 jours pendant lesquels elle fut continue.

La conclusion de ce chapitre est *qu'il est un nombre largement suffisant d'hématémèses mortelles, et d'hématémèses mortelles après un délai relativement long pour justifier l'étude que nous poursuivons.*

III. — CRITIQUES DE CERTAINES FAÇONS DE CONCEVOIR LES HÉMATÉMÈSES.

Ce qui est appelé en général hématémèse importante.

De nombreux travaux sont publiés sous ce titre. Mais, en réalité, lorsque l'on étudie de près les observations publiées ainsi, on constate qu'il s'agit de cas extrêmement différents sur lesquels, la plupart du temps, aucun élément précis n'est apporté; et il est, bien souvent, impossible de se faire, d'après les observations publiées, une idée exacte de l'importance réelle de l'hémorragie. Pour justifier ce terme d' « important », on ne trouve généralement qu'une série d'expressions telles que : « on a l'impression d'une anémie grave »; « le malade est très pâle »; « le malade est très fatigué »; « la mort semble évidente ». Il ne s'agit là que d'impressions, et il manque tous les éléments sur lesquels on pourrait essayer de grouper un ensemble de

symptômes de gravité; il n'y a, le plus souvent, ni numération rapportée, ni dosage d'hémoglobine, ni valeur globulaire. Nous n'insistons pas sur la façon dont est décrite l'importance de l'hémorragie, car on sait qu'elle est toujours sujette à caution : la courbe du pouls n'est pas précisée; il est bien rare de voir signaler des chiffres de tension artérielle et, surtout, de voir des examens répétés portant sur un même symptôme. Nous ne pouvons mieux donner une idée de la difficulté de se faire une opinion exacte de l'importance de ces hémorragies qu'en disant que nous avons relevé à peu près 600 observations et que seules 76 sont partiellement utilisables. Les rares auteurs qui envisagent le problème sous le même angle que nous et qui demandent que l'on recherche un test de gravité des hématémèses publient des observations où les seuls éléments d'appréciation sont des phrases telles que : « état d'anémie hémorragique aiguë », ou bien : « l'hémorragie se répète », « état très grave », ou bien : « le malade est moribond ».

Difficulté d'apprécier les statistiques des interventionnistes.

La plupart du temps, si l'on étudie les observations publiées sous le titre : « Interventions pour hémorragies graves », il est exceptionnel de constater qu'il s'agit d'interventions pratiquées d'urgence; généralement, les interventions ont été pratiquées dans un délai dont le plus court dépasse rarement 15 jours, après une hémorragie sur laquelle d'ailleurs les éléments d'appréciation sont bien minimes. Une telle intervention est pratiquement comparable aux interventions à froid; sa mortalité ne présente

aucun intérêt dans le problème que nous étudions, car elle doit être la mortalité d'une intervention habituelle en dehors de toute complication. On ne peut donc en tirer aucun argument dans le problème de l'intervention d'urgence dans les hémorragies graves.

Les diverses opinions sur la mortalité des hémorragies. Opposition des médecins et des chirurgiens.

Il est très difficile de se faire une idée réelle de cette mortalité en étudiant les diverses statistiques publiées, car il faut tenir compte de ce que ces statistiques englobent des cas qui ne sont, le plus souvent, pas comparables.

En effet, si la statistique est publiée par un médecin, et en particulier par un spécialiste du système digestif, on constate, le plus souvent, une mortalité minime; mais c'est que, dans cette statistique, le médecin a fait entrer toutes les hémorragies qu'il a pu constater, quelle que soit leur importance. Il est donc normal qu'il ait une mortalité infime; elle peut être, dans ces cas, aux environs de 2 à 3 %. Mais même une telle statistique est incomplète, car il est des cas que le médecin ne voit pas et que le chirurgien voit d'abord. Ce sont forcément des cas graves, des cas même très graves, dont la mortalité n'est pas comptée par le médecin. Par contre, le chirurgien voit, outre ces cas, ceux qui lui sont envoyés par les médecins, et s'ils les envoient, c'est, le plus souvent, parce que le traitement médical est resté sans effet. Ce ne seront donc pas, ici non plus, des hémorragies bénignes. Il n'est pas étonnant de constater dans les statistiques des chirurgiens des mortalités extrêmement importantes et l'on voit en particulier

Finsterer publier des mortalités de 80 % avant qu'il n'applique systématiquement son traitement chirurgical.

Il faut aussi remarquer qu'il est des hémorragies que le médecin voit lorsqu'elles sont peu importantes, mais qui peuvent récidiver. La récidive peut être extrêmement importante, amener le malade d'urgence dans un service de chirurgie où quelquefois il peut décéder; ce cas est compté comme guéri dans la statistique médicale.

Nous avons un exemple d'un tel cas dans une de nos observations personnelles. Le malade, venu en urgence dans le service du Professeur Cunéo pour une hématémèse rapidement mortelle, était suivi pour ulcère hémorragique dans un service de médecine d'un autre hôpital.

Les diverses opinions sur l'étiologie des hématémèses.

Nous allons retrouver ici des divergences selon l'opinion des divers auteurs, divergences pouvant avoir les mêmes causes que celles que nous avons observées dans les différentes statistiques de mortalité. Si nous commençons par le travail remarquable de Demole sur l'étiologie des hématémèses, nous constatons que cet auteur a rapporté une statistique importante dans laquelle les ulcères représentent un pourcentage minime : sur 100 cas, 19 ulcères. Mais une telle statistique a été établie d'après les documents fournis par une consultation, et non un service. Il n'a pas été non plus tenu compte de l'abondance des hématémèses. Tous les cas ont été envisagés ensemble.

A l'inverse, en particulier Finsterer produit des statistiques dans lesquelles les ulcères sont en grande majorité : sur 100 hémorragies, 98 artères érodées par un ulcère;

mais il s'agit de la statistique d'un chirurgien. Celui-ci ne voyait que des hématémèses importantes.

Comme nous n'envisageons que les hémorragies graves, nous sommes plus près des statistiques de Finsterer que de celles de Demole. Nous avons vu que parmi les causes d'hémorragies mortelles que nous avons rapportées, les ulcères formaient une grande majorité.

La plupart des auteurs
n'envisagent que les hémorragies des ulcères.

Les hématémèses ulcéreuses ne sont pas les seules hématémèses chirurgicales. Le plus grand nombre des publications de ces dernières années ne traitent, en effet, que le problème des grandes hémorragies ulcéreuses. Cela simplifie énormément le problème en laissant de côté toutes les hématémèses qui posent des problèmes cliniques difficiles. N'envisager que les hémorragies ulcéreuses suppose cette question en partie résolue, et c'est pourtant une des plus importantes. Car si les indications thérapeutiques sont relativement faciles dans ces hémorragies ulcéreuses, il n'en est pas toujours de même pour les autres causes d'hémorragies. Il est même des auteurs qui poussent la question plus loin en n'admettant la possibilité d'un traitement chirurgical que pour les hémorragies ulcéreuses, toute autre cause d'hémorragie étant pour eux du domaine médical. C'est ainsi que Savy, 1937, écrit : « L'intervention précoce est contre-indiquée lorsqu'on a la certitude que l'hémorragie relève d'une affection extra-gastrique. »

Nous allons montrer qu'il est un nombre important d'hémorragies extra-gastriques graves qui peuvent bénéficier du traitement chirurgical d'urgence.

CHAPITRE II

LES DIFFERENTES CAUSES DES HEMATEMESES MORTELLES

Nous envisagerons dans ce chapitre les différentes lésions gastriques ou à point de départ extra-gastrique ayant pu entraîner des hématémèses mortelles.

Il s'agira successivement :

A. — Des hématémèses mortelles par lésion intrinsèque de la muqueuse gastrique.

1° hémorragie des ulcères;
2° hémorragie par gastro-duodénite de cause locale ulcéreuse ou non;
3° hémorragie au cours des tumeurs bénignes.

B. — Des hématémèses mortelles par lésion à point de départ extra-gastrique.

1° hémorragie des cirrhoses;
2° hémorragie de la lithiase.

C. — Enfin quelques rares étiologies d'hématémèses mortelles.

A. — HÉMATÉMÈSES MORTELLES PAR LÉSION DIRECTE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE.

La lésion directe de la paroi gastrique est certainement la cause de beaucoup la plus fréquente des hématémèses mortelles. Nous avons groupé sous ce même chapitre l'ensemble des lésions qui vont depuis l'ulcère calleux jusqu'à la gastrite érosive superficielle, car toutes ces lésions ont un point commun dans le problème qui nous intéresse : la sanction thérapeutique.

1° *L'ulcère hémorragique.*

Si nous n'envisageons que les hémorragies très graves, c'est de beaucoup la cause la plus fréquente. Sur 86 observations que nous avons relevées avec constatation nécropsique, il y avait 36 ulcères calleux.

Observations inédites :

Sur 6 observations inédites que nous allons rapporter, il s'agissait d'ulcères dans tous les cas et nous pouvons affirmer 3 fois son ancienneté.

Voici tout d'abord :

2 observations que nous devons à la bienveillance du Professeur Duval qui a bien voulu nous permettre de compulser ses dossiers de l'hôpital Vaugirard depuis 1935 :

L. P.., 63 ans, entré le 2 mai 1937 pour une hématémèse abondante à la suite d'une histoire d'ulcère nette. Numération : G. R. 100.000. G. B. 16.200. H. B. 70 %. Poly 70 %. Transfusion : 300 cc. Décès le lendemain de l'entrée.

Un homme de 52 ans, entré le 30 août 1935 au service Vaugirard.

Le malade entre d'urgence. Une hématémèse et du méloena d'une abondance extrême, 3 à 4 litres, aux dires du malade, ne s'accompagnant d'aucune douleur.

Antécédents : A l'âge de 20 ans, gastro-entérostomie, sans doute pour ulcère du pylore.

Numération du 4-9-35 : Globules rouges, 1.120.000. Globules blancs, 11.200. Hémoglobine, 50 %. Poly, 75 %.

Mort le 8-9-35.

Autopsie : Colon plein de sang. Muqueuses gastrique et intestinale couvertes d'ecchymoses rouges. Pas d'ulcère macroscopique sur la bouche de G. E., R. A. S. par ailleurs.

Diagnostic probable : ulcère.

Voici ensuite deux observations que le Docteur Trémolières nous a permis de rechercher dans ses dossiers de l'hôpital Boucicaut, depuis 1935 :

Mathis, 64 ans, entre le 15 mai 1938 à l'Hôpital Boucicaut. Deux jours avant son entrée il a fait une hématémèse de sang noir pur. Celle-ci s'est répétée le lendemain soir.

Depuis deux mois, le malade présente des crises douloureuses épigastriques survenant tous les jours 2 à 3 heures après les repas; sensation de crampes de torsion. Au début, soulagées par les vomissements provoqués, elles sont devenues plus violentes et plus pénibles depuis le dernier mois. Il n'y a jamais eu d'hématémèse.

On note depuis un an, un gros amaigrissement (20 kilos). Pleurésie en juillet, ne tousse ni ne crache. Pas de saturnisme, pas d'éthylisme, pas de spécificité, aucune tendance hémorragique.

Examen : Malade très pâle, conjonctives décolorées.

Abdomen : Zone douloureuse à gauche et au-dessus de l'ombilic. Foie normal.

T. A. 10/6,5. Température restera plutôt au-dessous de : 37°.

Numération le 16 mai : Globules rouges, 2.540.000. Globules blancs, 9.000. H. B., 60 %. Poly, 72 %. Transfusion de 200 gr.

Le 17 mai : T. A. 10,5/. Urée 1 gr. 87.

Décès le 19 mai à 18 h. 50.

Pierre, 49 ans, entre le 27 août 1936 à l'Hôpital Boucicaut pour hématémèse. Le 27 août : T. A. 12/9. La température reste subnormale jusqu'à la fin.

Le 28 août : Globules rouges, 2.750.000. Globules blancs, 18.437. Poly, 63 %.

Le 3 septembre : Globules rouges, 2.150.000. Globules blancs, 22.187. Poly, 85 %.

Le 5 septembre : Transfusion de 300 grammes.

Le 10 septembre : Transfusion de 350 grammes.

Le 22 septembre : T. A. 8/3.

Le 15 septembre : T. A. 11,5/8.

Le 24 septembre : T.A. 8,5/4,5.

Globules rouges, 2.700.000. Globules blancs, 17.500. Poly, 78 %.

Décès le 27 septembre. Température : 38°.

Autopsie : Ulcère calleux ancien à fond conjonctivo-adipeux, dans lequel on trouve un pancréas normal. On ne trouve pas dans ce tissu d'infiltration tumorale.

Parmi plusieurs observations que nous a communiquées le Docteur Mézard, d'Aurillac, nous trouvons un décès par ulcère ancien.

Un homme de 55 ans, vieil ulcéreux, ayant eu déjà des hématémèses et refusant toute intervention.

Hématémèses répétées au début d'avril 1938; transport dans une clinique. Le Docteur Mézard lui fait une transfusion importante, mais l'hématémèse se reproduit à mesure, il n'a pas été possible d'intervenir.

Enfin nous avons nous-même relevé une observation au cours de notre année d'internat chez le Professeur Cunéo.

Le malade, Az. Emile, âgé de 57 ans, concierge, entre en urgence dans le service du Professeur Cunéo, le 29 janvier 1939, pour, dit le mot du médecin, « une hématémèse provoquée par un ulcère de la petite courbure ». Le malade est, de plus, porteur d'un compte rendu de gastroscopie pratiquée quelque temps auparavant dans un service de médecine. Elle a révélé un ulcère de la petite courbure assez haut situé et à tendance nettement hémorragique.

La veille de l'entrée, le malade fait une première hématémèse.

A son entrée, à 13 heures, le malade est peu shocké, pouls à 90.

A 18 heures, il vomit en un instant deux cuvettes de sang rouge;

présente les signes cliniques classiques d'anémie aiguë et meurt une demi-heure plus tard.

Nous n'avons pu, dans cette observation personnelle, rechercher les différents éléments de gravité sur l'importance desquels nous insisterons plus loin.

Ce malade étant mort 5 heures après son admission, un dimanche, aucun examen n'a pu être fait, car nous avons été appelé peu avant sa mort. L'autopsie nous fut refusée. Nous croyons cependant pouvoir ranger cette observation parmi les ulcères anciens, en raison de l'histoire et du compte rendu de gastroscopie.

Aspect anatomique.

Le siège de l'ulcère est rarement pylorique. Ce fait est d'explication facile, car l'ulcère calleux pylorique est avant tout sténosant et n'a pas le temps de donner lieu à des hémorragies graves par ulcération artérielle.

L'aspect extérieur de ces ulcères calleux permet presque toujours de les reconnaître par la vue et le palper, une fois l'abdomen ouvert. En cas d'ulcère duodénal, il est fréquent de constater que le duodénum est fixé adhérent au pancréas et même au foie ou à la vésicule; on note très fréquemment sur les protocoles d'autopsie : ulcère pénétrant le pancréas.

Il en est de même pour les ulcères calleux de la petite courbure. Rarement ils pénètrent seulement le petit épiploon, formant alors un bloc inflammatoire plus facilement mobilisable et souvent eux aussi pénètrent le pancréas.

L'ulcère lui-même est de dimensions variables et sou-

vent importantes. Son diamètre est habituellement celui d'une pièce de un franc. Une ou plusieurs autres ulcérations ont été souvent signalées à côté de l'ulcère principal (Finsterer, Bohmanson). Quand il existe des ulcères multiples, c'est l'ulcère le plus bas situé sur le tube digestif qui est calleux et qui saigne (Tixier et Clavel, 1933). Enfin les comptes rendus nécropsiques signalent très fréquemment la présence de l'artère érodée au fond de l'ulcère. Cette artère varie naturellement selon le siège de l'ulcère. Le plus fréquemment, il s'agit du tronc de la coronaire stomachique ou de la pancréatico-duodénale, parfois d'une de leurs branches. Tous les types d'érosion artérielle peuvent se voir : l'érosion latérale, la section complète, l'érosion vasculaire multiple en pomme d'arrosoir. Enfin Loeper et Lemaire ont signalé l'existence d'anévrismes de l'artère siégeant au fond d'un ulcère calleux, anévrisme rompu.

L'étude histologique de cet ulcère ne montre rien de particulier si ce n'est un point sur lequel insistent beaucoup d'auteurs : l'état inflammatoire des tissus.

Aspect clinique des hémorragies graves des ulcères calleux.

Le problème clinique que pose un tel ulcère est parmi les plus simples et les plus faciles. En effet, *il est exceptionnel de constater dans ces cas une hémorragie comme premier symptôme*. Et le plus souvent, il existe des antécédents parfois longs de maladie ulcéreuse.

Tixier et Clavel, recherchant l'importance et la fréquence des antécédents sur un certain nombre de cas d'hé-

morragies mortelles avec vérification nécropsique, publient le pourcentage suivant : dans 65 % des cas, il existe un passé gastrique très long et très net. Dans 21 % des cas, ce passé est récent de quelques mois, enfin il n'y a que 14 % des cas sans antécédents gastriques. L'interrogatoire pouvait déceler des signes d'ulcère en évolution dans 86 % environ.

Le point important est qu'il s'agit d'un *ulcéreux connu et d'un ulcéreux ancien.* Celui-ci fait-il une hémorragie que l'on peut arriver à juger comme devant être très grave, il y a le maximum de chances pour qu'il s'agisse d'un ulcère calleux ayant érodé une artère importante, ce qui est l'argument le plus net, le plus précis en faveur de l'intervention opératoire.

L'immense majorité des auteurs s'est mise d'accord sur cette façon de voir. Même ceux qui ne sont pas habituellement partisans de l'intervention, acceptent l'intervention d'urgence dans les ulcères calleux. C'est pour eux la seule indication opératoire dans les hématémèses. Nous ne nous étendrons pas plus longtemps sur cette éventualité. Il est cependant un élément auquel Tixier et Clavel attachent beaucoup d'importance, c'est le rythme de l'hémorragie. Ces auteurs insistent sur le fait que c'est dans l'ulcère calleux qu'il faut le moins appliquer la règle qui consiste à attendre la répétition de l'hémorragie pour discuter l'intervention. Ils écrivent en effet :

« Si l'on attend pour opérer les malades qu'ils aient eu un intervalle libre de plusieurs jours, on n'en pourra opérer que la moitié. Les autres mourront en trois ou quatre jours d'hémorragies répétées à court intervalle. C'est la justification de la formule de Finsterer : *Quand on fait le diagnostic d'artère érodée dans un ulcère calleux, il faut*

opérer dès la première hémorragie et sans plus attendre. C'est la condamnation de la formule classique : on n'opérera que si l'hémorragie se répète. Cette dernière formule acceptable peut-être, pour d'autres variétés d'ulcères hémorragiques, voue à la mort 60 % des malades qui ont un ulcère calleux avec fistule artérielle. Delore et Girardier l'ont implicitement indiqué dans leur article de la Revue de Chirurgie (1928).

Pour conclure, nous dirons que dans les ulcères calleux, les problèmes sont extrêmement simplifiés. Et si l'on arrive à réunir le diagnostic *d'ulcère ancien et d'hémorragie menaçante pour la vie,* c'est à notre avis *l'indication formelle de l'intervention.*

Il nous faut faire une place à part à l'association : hémorragie et perforation d'un ulcère.

Hémorragies et perforations.

La coexistence de ces deux complications n'est pas une éventualité fréquente, mais sa possibilité doit être prise en considération.

Mondor écrit : « L'hématémèse est un symptôme extrêmement rare au cours de la perforation d'un ulcère. Sur 75 observations de perforations gastriques, nous ne l'avons noté qu'une fois. Hémorragie d'ailleurs très abondante et le malade mourut. Sur 75 observations de perforations duodénales, il y eut deux hématémèses abondantes. Ces deux derniers malades moururent.

Tixier et Clavel ont pu réunir 56 observations parmi des milliers.

Ellsworth Eliot, sur 977 cas, 34 cas d'hémorragies dans

les suites opératoires immédiates de perforations opérées, c'est-à-dire 3 %.

Finsterer, sur 1.262 morts par ulcères, trouve 11 cas de perforations associées avec une hémorragie.

Bohmanson, sur 187 ulcères, note un cas sur 10 perforations et 30 hématémèses isolées.

Gordon Taylor, 1935, insiste sur la gravité des hémorragies survenant de 7 à 21 jours après l'intervention et rapporte 2 cas mortels.

A la clinique du Professeur Tixier, on trouve 4 cas sur 150 perforations et 74 hématémèses (thèse Jacob, 1933).

Judine trouve un cas sans détails sur 116 perforations. Duval, un cas sur 75, cité dans la thèse de Fèvre. Kummer, un cas sur 25 observations. Polony, un cas sur 11. Enfin, on a pu noter, dans diverses publications, une douzaine de cas semblables. Nous avons relevé vingt cas d'association de perforation et d'hématémèse, tous mortels. On voit donc que cette association est une association grave, et fréquemment mortelle.

Pour nous, nous distinguons deux éventualités très distinctes : ou bien l'hémorragie précède la perforation; ou bien elle survient après une intervention pour perforation d'ulcère. Le premier cas présente peu d'intérêt, car si la perforation se produit au cours d'une légère hémorragie, l'apparition des signes de perforation entraîne l'intervention, ou bien il s'agit d'une hémorragie grave, si l'on est intervenu sur ce seul signe la possibilité de perforation est évitée, sinon on a la main forcée et dans de mauvaises conditions. Par contre, tout différent sera le problème de l'hémorragie survenant après une intervention pour perforation d'ulcère. Poix, en 1929, dans sa thèse, conclut son travail sur les hémorragies gastriques graves à la suite de

l'opération des ulcères perforés : « Les hémorragies gastriques survenant dans les suites opératoires des ulcères perforés sont relativement rares. Il en est de bénignes banales, il en est de graves qui surviennent comme de véritables complications, mettant en danger la vie du malade. Les hémorragies graves se voient aussi bien après les interventions qui comportaient une gastro-entérostomie qu'après un simple enfouissement. Elles nécessitent un traitement chirurgical presque d'urgence qui seul peut sauver les malades. Ce traitement doit être une gastrectomie pratiquée rapidement sous anesthésie locale.

Au cours de notre internat, sur une trentaine d'ulcères perforés, nous avons observé deux fois des hémorragies graves survenant à la fin de la semaine suivant l'opération, hémorragies qui furent mortelles. L'autopsie révéla dans les deux cas l'existence d'un kissing d'ulcères et c'était le second ulcère qui avait saigné.

M. le Professeur Duval a eu l'obligeance de nous montrer une observation que nous rapportons et une remarquable photographie d'une pièce de gastrectomie pratiquée chez un malade opéré huit jours auparavant d'un ulcère perforé et qui fit une hémorragie très grave. On voit nettement, sur la pièce, l'existence des deux ulcères. Peu d'auteurs ont insisté sur cette possibilité. *Elle doit faire rechercher systématiquement l'existence possible d'un second ulcère, lorsque l'on suture un premier ulcère perforé.*

Med. Georges, 32 ans, entré le 21-10-1938.

Perforation du pylore opérée à la quatrième heure à l'anesthésie locale.

Entrant du matin par la consultation de M. Roux pour douleurs abdominales depuis trois jours. Antécédents digestifs nets.

Vu dans l'après-midi, souffrant sans contracture abdominale. A

18 heures, violentes douleurs généralisées, algidité, agitation marquée.

Vu à 21 heures. Ventre de bois. On ne perçoit aucun autre signe. L'interne qui avait vu le malade à 17 heures avait noté une tumeur dans l'hypochondre droit que la contracture abdominale empêche de sentir de nouveau.

Radio : Images hydro-aériques sous la coupole gauche; à droite, niveau liquide, *sans air?*

Opéré à 21 h. 15, locale. On vide l'estomac par un tube de FAUCHER. Il vient du séro-pus de l'hypochondre droit. Perforation de la face ant. du pylore, masse inflammatoire de la taille d'*une orange*. Pas d'infiltration de la P. C., pas d'adénopathie. Perforation lenticulaire qui traverse une paroi gastrique de près de 2 cm. d'épaisseur.

Fermeture par suture et épiplooplastie. Pas de drain. (Docteur ABOULKER.)

Liquide péritonéal : Nx. hématies, nx. polynucléaires. Cultures négatives.

Le 31 octobre, dans la soirée, un vomissement brunâtre peu abondant.

Le 1er novembre : Température 37°. A 8 heures : vomissements brunâtres avec méloena abondant de sang rouge. Le malade est shocké. Pouls à 100.

2 transfusions de 250 et 200 gr.

Le 2 novembre : Température 37°. T. A. 10/4. A 8 heures et à 11 heures du soir de nouveau méloena abondant. Transfusion de 300 grammes.

Le 3 novembre : *Nouvelle intervention.* (Professeur DUVAL.)

On voit la suture de l'ulcère sur la face antérieure du pylore et on sent une énorme masse, grosse comme un abricot, englobant le pylore et le bulbe duodénal. Gastrectomie en plein tissu pancréatique inflammatoire. On trouve sur la pièce un ulcère précédemment suturé et un ulcère grand comme l'ongle du pouce postérieur et saignant.

Ex. Histo. (3-11-38). Ulcère de la face postérieure de l'estomac. La coupe intéresse un fragment de pancréas. Lésions profondes de sclérose et de remaniement inflammatoire. Une artère de moyen calibre s'ouvre directement à la surface du fond de l'ulcère et est obturée par un bouchon fibrino-leucocytaire. Très nombreux amas mécrobiens. Ggl. infl. aiguës.

Pour nous, si par l'ensemble des symptômes cliniques on arrive à conclure : hémorragie grave, le fait qu'il y ait eu

quelques jours auparavant suture d'un ulcère, doit être une indication de plus à l'intervention d'urgence.

Nous avons relevé dans le travail de Tixier et Clavel, 1933, deux observations; l'une de Silhol: l'hémorragie survient le cinquième jour après suture d'un ulcère perforé sans gastro-entérostomie; l'hématémèse fut rapidement mortelle, et l'autopsie révéla un second ulcère au fond duquel on voyait le cratère d'un vaisseau saignant.

Et surtout une observation de Tixier et Bertrand : l'hémorragie survient le 10e jour après la suture d'une perforation avec gastro-entérostomie; le malade meurt le 12e jour, après avoir émis par l'anus une très grande quantité de sang noir. A l'autopsie, on trouva, ici encore, deux ulcères.

Observation de Polony, relevée dans la thèse de Poix, 1929 :

Une femme, 45 ans, est opérée pour ulcère prépylorique perforé à la 3e heure. Enfouissement simple. Décès le 15e jour par hématémèse foudroyante.

Rappelons enfin qu'il est possible de voir hémorragie et perforation coexister. Et là, ou bien l'hémorragie domine le tableau clinique et si l'on intervient on découvre la perforation, ou bien il existe, surajoutés à l'hémorragie, des signes de réactions abdominales qui doivent faire craindre la perforation et être un argument nouveau pour l'intervention.

En conclusion : en présence d'une hémorragie importante, l'existence, dans les antécédents immédiats, d'une perforation suturée est un signe de gravité de plus et un argument de plus en faveur d'une nouvelle intervention d'urgence.

2° *L'hémorragie par gastro-duodénite de cause locale ulcéreuse ou non.*

Anatomie pathologique. — Nous adopterons la définition de Tixier et Clavel :

« Ces cas sont caractérisés par la présence de lésions inflammatoires de cause locale étendue à une région plus ou moins grande de la muqueuse gastrique. Ces lésions inflammatoires peuvent exister seules : gastrites hémorragiques, ou associées à des exulcérations ou à des ulcères plus récents. L'hémorragie peut provenir soit de la gastrite, ce qui est la règle, soit d'un vaisseau érodé par une exulcération ou un ulcère unique, ce qui est l'exception. C'est de cette dernière étiologie que dépendent les hémorragies graves. »

Il est inutile d'établir un parallélisme exact entre l'aspect extérieur que l'on peut constater après laparatomie et la lésion elle-même. Nous reviendrons plus loin sur les aspects permettant le diagnostic à l'intervention. La paroi gastrique a parfois un aspect congestif; elle est le siège d'une vaso-dilatation intense. Hacker insiste sur l'existence d'une rougeur flamboyante de la séreuse (*Flammande Rote*) en un point.

Haberer a insisté sur le fait que des ganglions visibles correspondraient extérieurement à la rougeur de la séreuse.

Parfois les artères sont dilatées et les branches les plus fines semblent injectées au vermillon. Cette dilatation des vaisseaux courant sur la paroi gastrique peut être rapprochée de ce que Delore, Comte et Labry ont décrit sous le nom d'*estomac vasculaire pulsatile*. Nous rapportons plus

loin une observation personnelle d'un cas analogue quant à l'état de l'estomac.

Parfois peut être réalisé cet aspect particulier décrit par SHOEMACKER sous le nom de « Red Stomach ».

S'il existe une ulcération, c'est souvent dès l'aspect extérieur de la séreuse que l'on peut penser à son existence. Lorsqu'il y a un froncement de la P. C., une tache nacrée, une zone plus congestive. De nombreux auteurs ont insisté sur le fait que très fréquemment, au voisinage de cet endroit suspect, existent des adhérences plus ou moins importantes de périgastrite (HESSE, 1926).

Macroscopiquement. — Les lésions que l'on peut rencontrer ont été groupées d'une façon schématique. Tous les degrés en surface peuvent se voir, mais en profondeur jamais la muqueuse n'est atteinte. HAYEM n'emploie que le terme d'érosion.

L'érosion simple (érosion folliculaire de CRUVEILHIER; érosion ponctuée de BRINTON). C'est une minime perte de substance succédant à un foyer de nécrose grisâtre pauvre en pigment. Elle est superficielle, souvent multiple, sans ordre ni localisation précise, avec bord net lui donnant souvent l'aspect en « coup d'ongle ».

L'érosion hémorragique se produit à la suite d'une escarre infiltrée de sang de couleur brun noirâtre. Elle peut prendre le type lenticulaire réalisant des taches foncées, arrondies, légèrement proéminentes, très souvent de disposition irrégulière; ou bien on découvre un placard hémorragique infiltré sur plusieurs centimètres, ou plusieurs placards associés aux autres aspects. Il s'agit quelquefois d'érosions en fentes, que ce soient des fissures, des fentes, ou des traînées hémorragiques.

Microscopiquement. — La lésion siège dans la muqueuse

sous forme d'un placard plus ou moins étendu, cônique, qui pointe vers la sous-muqueuse, atteignant la musculaire muqueuse.

Certains auteurs (Korner, 1926; Bjaine Dhal, 1930) décrivent sous le nom d'*hémorragie parenchymateuse* des aspects très comparables et que nous croyons pouvoir ranger dans ce même chapitre.

Dans une observation d'hémorragie mortelle publiée sous ce titre, on trouve le compte rendu d'autopsie suivant (Korner, 1926) : « On note, au voisinage de la P. C., de petites taches rouges. On constate de petites taches semblables au niveau du duodénum. Le diagnostic porté est « Hémorragie parenchymateuse ». L'examen microscopique ne montra rien de particulier en dehors d'une forte dilatation des capillaires avec hyperhémie, sans aucune altération de la muqueuse. »

Exulcération simplex. — Il est très fréquent de voir ce terme employé dans la littérature et dans les constatations faites par les auteurs à l'intervention. Mais il est beaucoup plus rare d'avoir des données précises sur la nature exacte de cette lésion et sur son aspect histologique.

Ce terme a été employé pour la première fois dans la discussion magistrale de Dieulafoy, dans son observation princeps. Voici d'ailleurs la description de Dieulafoy lui-même (Clinique de l'Hôtel-Dieu, 1898) :

« L'ulcération simplex siège en un point quelconque de l'estomac. Son diamètre est en moyenne celui d'une pièce de 0 fr. 50 ou de 1 franc. Elle est circulaire ou étoilée unique. Elle siège à fleur de muqueuse. Il faut déplisser la muqueuse et regarder attentivement pour la voir. Les tissus sont souples autour d'elle. Des taches ecchymotiques peuvent exister à son voisinage. La présence d'une ecchy-

mose sous la séreuse en face de l'exulcération muqueuse n'est pas constante. A la loupe, on voit, au fond de l'ulcération, une artériole abrasée. Histologiquement, on constate la disparition de la muqueuse en un point, y compris la muscularis mucosae. Il n'y a pas d'artérite, mais une infiltration leucocytaire au voisinage de l'artère érodée. »

Nous ne pouvons qu'approuver les conclusions des auteurs qui écrivent : « Nous savons que l'ulcération simplex est aujourd'hui contestée par divers auteurs, toutefois sans vouloir entrer dans des questions de pathogénie et de classification, il nous semble que sur le seul terrain des faits il soit impossible de nier la réalité clinique des faits décrits par Dieulafoy. »

En effet, si pour Dieulafoy il s'agit d'un processus infectieux sans lésion ancienne de gastrite, l'accident survenant brutalement chez des sujets jeunes indemnes de tout antécédent gastrique, pour d'autres, en particulier Tripier, l'exulcération simplex n'est pas un phénomène aigu primitif, mais l'aboutissement d'une poussée infectieuse sur un estomac atteint de gastrite ancienne, avec lésion vasculaire prédisposant les artères à la rupture et rendant précaire ou impossible l'hémostase spontanée.

En pratique, le problème n'est pas pour nous d'ordre pathogénique. Ou bien il s'agit d'un phénomène évoluant suivant les descriptions de Dieulafoy et seule l'hémorragie domine le tableau clinique sans antécédent. Ce qui nous intéresse, ce sont les éléments nous permettant de dire que cette hémorragie est très grave et nous aurons justifié l'intervention en dehors de toute étiologie précise. Ou bien il s'agit de phénomènes qui se rapprochent de la description de Tripier et alors l'existence d'antécédents cliniques ne sera qu'un argument de plus en faveur de

l'intervention. Il nous semble que la façon la plus simple de concevoir cette question est d'envisager, avec TIXIER et CLAVEL, que l'exulcération simplex n'a pas une spécificité absolue et que ce n'est qu'un aspect de la muqueuse gastrique malade et rien de plus. Elle entre alors dans ce que nous avons décrit plus haut. Elle peut reconnaître des causes très diverses, se rencontrer chez des malades très différents, s'accompagner d'érosion artérielle de nature fort dissemblable. On peut la rencontrer, ainsi que nous venons de le décrire, dans des lésions de la paroi gastrique proprement dites, mais ce peut être également une complication d'une gastrite ancienne de nature variable, alcoolique, syphilitique, tuberculeuse, etc...

Ne voulant pas entrer dans les discussions d'ordre pathogénique et restant uniquement sur le plan clinique et thérapeutique, nous pensons pouvoir ranger dans ce chapitre des lésions décrites sous des noms divers. Tels sont :

l'ulcère aigu, avec érosion artérielle;
l'ulcère rond de CRUVELLIER;
l'ulcère aigu, avec gastrite hémorragique.

et enfin les cas que nous rapportons plus loin, sous le nom d'hémorragies mortelles par anévrisme miliaire.

Ces aspects ne nous paraissent pas avoir de caractères très tranchés et pouvoir être décrits sous le titre : « Hémorragies par gastro-duodénite de cause locale ». Il y a là un ensemble de lésions dont l'interprétation est fort différente selon les auteurs, mais qui, pouvant être à la base d'hémorragies mortelles, sont réunies, ainsi que nous le verrons, par une sanction thérapeutique commune idéale: la gastrectomie.

Ces malades peuvent présenter des symptômes extrême-

ment variables et très souvent peu importants. En pratique, dans les cas d'hémorragies très graves où la recherche des antécédents est parfois délicate, il sera bien difficile d'arriver à un diagnostic étiologique précis.

Nous allons rapporter les différents caractères cliniques que Tixier et Clavel ont isolés dans leur travail; ils n'ont rien de spécifique et sont souvent fort peu évocateurs. Tixier et Clavel écrivent même : « Il est même permis de se demander si le syndrome ulcéreux n'est pas spécifique de la gastrite précédant et accompagnant l'ulcère, en un mot du terrain ulcéreux et non pas de l'ulcus lui-même. »

Il s'agit le plus souvent de malades jeunes (Dieulafoy insistait sur ce point); presque tous ont moins de 40 ans; beaucoup ont de 20 à 30 ans. Beaucoup de ces malades ont déjà souffert de l'estomac. Cependant, Demole rapporte des cas s'étageant entre 16 et 78 ans.

Les hémorragies peuvent réaliser trois aspects particuliers : ou bien c'est un épisode hémorragique isolé; il est rare que douleurs, digestions pénibles, petit méloena n'aient pas annoncé l'accident. L'hémorragie survient souvent à la fin d'une période digestive,

ou bien il s'agit d'épisodes hémorragiques répétés à de longs intervalles,

ou bien encore il est possible de constater l'existence de quelques prodromes pouvant même faire prévoir au malade son hémorragie.

L'hémorragie peut se répéter à intervalles rapprochés : quelques heures ou quelques jours.

Parmi les signes associés, il faut insister sur la fréquence de la fièvre précédant l'apparition de l'hématémèse, température souvent élevée de l'ordre de 38°5 ou 39° sur la-

quelle de nombreux auteurs ont insisté et, en particulier, Pierre Duval, Roux et Moutier.

Essayant d'être plus précis dans leur diagnostic, Tixier et Clavel isolent les éléments cliniques permettant de distinguer les différentes formes anatomo-cliniques. En réalité, on s'aperçoit que ces éléments sont fort difficiles à préciser, surtout à séparer les uns des autres, et ne correspondent pas toujours à une lésion anatomique nette. Seule peut-être en faveur de l'ulcération simplex de Dieulafoy serait l'absence absolue d'antécédents. On voit que dans l'ensemble, les éléments cliniques manquent de précisions et de netteté. L'existence de troubles digestifs oriente vers l'estomac, d'autant qu'il n'existe aucune modification de la rate ou du foie; ce sont les seuls éléments qui permettent de penser à l'origine gastrique de l'hématémèse et nous ne pouvons que répéter : qu'au fond, le principal problème n'est pas celui-là, mais celui de la gravité de l'hémorragie, afin de justifier l'intervention qui, bien souvent, permettra seule de préciser la cause de l'hémorragie et de décider de la nature de l'intervention.

Hématémèse par anévrisme miliaire.

Cette étiologie est surtout isolée par les auteurs allemands. Nous avons trouvé huit observations d'hématémèses mortelles attribuées à cette cause.

Hoelzer (1936) écrit à ce sujet : « Pour comprendre la formation de l'anévrisme, il faut envisager deux éventualités : dans la première, il peut s'agir d'une érosion hémorragique, d'un défaut de la muqueuse qui existe depuis quelque temps. Diverses causes, peut-être un trouble de la nutrition, à cause de la transformation artério-scléreuse

des vaisseaux de l'estomac, peuvent retarder la guérison de cette érosion. Dans la seconde : à une longue existence de l'érosion succède une persistance de la dilatation artérielle dans la sous-muqueuse. »

Buday, dans son travail sur les formes anatomiques de l'angine abdominale, distingue trois groupes de cas, le troisième groupe contenant les dilatations anévrismales des vaisseaux gastriques qui peuvent être la cause de graves hématémèses.

La première observation relevée est celle de Sachs (1892) — dans l'article de Hoelzer :

Homme de 79 ans, en bonne santé, fait une grave hématémèse et meurt quelques jours après son admission.

Autopsie : Au voisinage de la petite courbure, au milieu de l'estomac, un tout petit caillot filiforme dominant la muqueuse; celui-ci repose sur une cavité de 5 mm. de large et un demi-millimètre de profondeur.

Histologie : Il s'agit d'un anévrisme; la média en montre la lésion habituelle : le sommet est crevé et fermé par un flocon de fibrine. A cet endroit, la muqueuse est déchirée et alentour infiltration leucocytaire.

Le même auteur rapporte l'observation de Hirchfeld (1904) :

Homme de 38 ans, qui a déjà eu douze fois de fortes hématémèses dont dix ont nécessité un long traitement à l'hôpital; la treizième grave hématémèse entraîne la mort en quatre jours.

Autopsie : Sur la paroi postérieure de l'estomac, une saillie de la taille d'une tête d'épingle.

Histologiquement : Un défaut de la muqueuse de 3 mm. dont le fond est constitué par la sous-muqueuse au milieu d'une dilatation anévrismale artérielle est fermé par un thrombus organisé. La sous-muqueuse alentour est infiltrée de leucocytes.

Godel (1924) rapporte quatre observations. La première est celle de Lewin (1908) :

Un homme de 54 ans fait subitement une forte hématémèse qui fut mortelle.

A l'autopsie : Sclérose des artères de l'estomac avec de microscopiques dilatations anévrismales des vaisseaux.

La deuxième observation est celle de Buday (1908) :

Un homme de 46 ans fait deux fortes hématémèses qui entraînent la mort.

Autopsie : On ne trouve pas d'abord de source à cette hémorragie. Mais l'examen en transparence de la paroi gastrique montre comme un réseau analogue à un filet avec des nœuds. Dans la paroi de l'estomac, il y a des vaisseaux de 3 mm., épais, rigides, tortueux, avec des nodosités; ceci en particulier au niveau du fundus et de la grande courbure. La muqueuse est par endroits soulevée par les vaisseaux.

Histologie : Un aspect typique de gastrite chronique; une forte sclérose diffuse, en particulier les artères de la sous-muqueuse; un peu les troncs, pas du tout les artérioles, avec altération de l'intima. On trouve par endroits de véritables images d'anévrismes.

Les troisième et quatrième observations sont celles de Galard (1884). Deux cas :

Un homme de 28 ans et un homme de 51 ans, après une violente douleur abdominale, font tout à coup une forte hématémèse et meurent deux jours après l'hémorragie.

Dans les deux cas, l'autopsie montra sur la paroi postérieure de l'estomac, au fond d'une petite érosion, un anévrisme miliaire d'un petit vaisseau et une forte sclérose des autres vaisseaux de l'estomac.

Observation de Godel, citée dans la thèse de Dubos (Paris, 1928) :

Femme de 60 ans qui avait fait deux grandes hématémèses et qui mourut d'anémie huit jours après la dernière.

Autopsie : Aucune lésion apparente de la muqueuse, mais transformation scléreuse très marquée de tout le territoire de la coronaire stomachique, dont les branches sont flexueuses, dilatées avec nodosités.

Histologie : Anévrisme miliaire.

L'auteur publie deux coupes de paroi gastrique dans lesquelles on voit nettement des vaisseaux dilatés dans la sous-muqueuse.

Enfin une observation de Hoelzer (1936) :

Homme de 84 ans entré dans le service parce que 14 jours avant il a eu selles noires et hématémèse. Le jour de l'admission, douleur gastrique. A l'examen, défense généralisée, telle qu'aucune tension localisée ne peut être reconnue, aucun point douloureux ne peut être localisé. Les selles contiennent de nombreux caillots.

A l'entrée : Hb. 45 %, deux jours après 28 %; le deuxième jour, globules rouges 1.760.000. Traitement anti-hémorragique sans succès; faiblesse croissante et mort le quatrième jour.

Diagnostic clinique : Cancer de l'estomac, anémie secondaire et sénilité.

Autopsie : Aucun cancer; l'estomac et le grêle sont pleins de sang coagulé. Sur la paroi antérieure de l'estomac, à 4 cm. du cardia, 5 cm. de la petite courbure, un défaut de 4 mm. de diamètre et un 1/2 mm. de profondeur; au milieu, un vaisseau gros comme une tête d'épingle. Les vaisseaux environnants sont très visibles, serpentants, durs; c'est là la cause de l'hématémèse.

Histologie : Il s'agit d'une artère; réaction inflammatoire chronique; média grêle, intima épaissi, images d'anévrisme miliaire.

3° *Les tumeurs bénignes.*

L'existence des tumeurs bénignes n'est pas individualisée dans le travail de Tixier et Clavel. Elles sont cependant notées la même année dans le rapport de Papin et Wilmoth, parmi les causes locales gastro-duodénales d'hémorragie. On y lit : « Les tumeurs bénignes sont rares, mais il faut les connaître comme cause d'hémorragie gastrique. Les tumeurs en cause sont d'ailleurs très variées dans leur nature, développées aux dépens de la muqueuse (adénomes, poly-adénomes), de la musculeuse (léiomyome, fibromyome, etc...) du système nerveux sympathique de l'estomac (schwannome). Parfois elles sont constituées par

l'inclusion congénitale d'un organe voisin, particulièrement le pancréas.

Le Duc, dans sa thèse sur les tumeurs bénignes de l'estomac, écrit (Paris, 1934) : « Les hémorragies se faisant jour par voie haute ou par voie basse sont fréquentes. »

Anatomiquement, elles sont dues : soit au pouvoir térébrant de certaines ulcérations simples par usure de la muqueuse, souvent constatées sur la tumeur. Soit à la rupture du pédicule de la tumeur ou de kystes sanguins développés à l'intérieur de celle-ci (Le Duc, 1934, Gutmann et Thalheimer, 1929) (Santy, 1933). En cas de tumeur endo-gastrique ou interstitielle, l'hémorragie se fait dans la cavité de l'estomac (J. Berger, 1924).

Cliniquement, c'est par une hématémèse ou un méloena que se fait jour l'hémorragie. Le sang est rouge comme dans l'ulcère. Ces hémorragies sont isolées, peuvent se répéter à de très longs intervalles (plusieurs années) et constituer à elles seules toute la symptomatologie. Elles sont susceptibles d'être abondantes et nous avons relevé quelques cas mortels.

Cette éventualité nous permet d'étudier les tumeurs bénignes parmi les causes d'hémorragies très graves.

Nous avons recherché les observations publiées de tumeurs bénignes.

Parmi les quatre observations de Brodin, Lardennois, Mme Tedesco, 1933, il y en a deux dans lesquelles on peut noter de fortes hémorragies. C'est le seul symptôme dans la première et le diagnostic est fait par la radiographie. Il s'agissait d'un fibrome occupant la région sous-muqueuse de l'estomac. Il y avait, au centre de la tumeur, deux petites saillies plus vascularisées, point de départ de l'hémorragie.

Dans la seconde observation, on note des troubles gastriques à type de plénitude après les repas depuis deux ans, lorsque survient une forte hématémèse. Le diagnostic a été fait ultérieurement par la radiographie. La malade ne veut pas se faire opérer et deux ans plus tard survient de nouveau une forte hématémèse qui la décide. On « énucléa » deux myomes sous-muqueux. Les hémorragies s'expliquaient par des ulcérations de la tumeur (Schmitz Franz, 1930).

On doit remarquer que, dans ces observations, il n'y a aucun renseignement sur l'importance réelle des hémorragies. L'observation de White et Judd, 1929, est de même ordre, mais montrant la relative fréquence des hémorragies dans les tumeurs bénignes :

Homme de 59 ans, souffrant depuis cinq ans de troubles gastriques par crises, la quatrième « s'accompagna d'une hémorragie intestinale sévère nécessitant une transfusion de sang et six semaines de repos au lit ». L'intervention ultérieure montra un lipome sous-muqueux de la paroi antérieure qui fut excisé après gastrotomie. La muqueuse présentait une érosion superficielle près du centre.

Et enfin celle de Burmeister, 1933 :

Homme de 46 ans, malade depuis un an, accusant des renvois acides, des vomissements parfois mêlés de sang et des pesanteurs gastriques après les repas.

Il est hospitalisé d'urgence à la suite d'une hématémèse grave d'environ 1 litre. L'examen ne révèle qu'une faible sensibilité épigastrique. La teneur du sang en hémoglobine est de 47 %; le nombre des globules rouges de 2.500.000.

On constate sur la grande courbure, au voisinage du pylore, une petite tumeur que l'on résèque avec le pylore et l'antre. Il s'agit d'un lipome sur le sommet duquel se trouve un petit ulcère de la dimension d'une lentille; au fond de celui-ci existe un vaisseau thrombosé.

Troisier, Bariety et Brouet, 1936, rapportent ces deux derniers cas dans un article sur les lipomes de l'estomac et écrivent : « Les hémorragies constituent un signe important de ces lipomes sous-muqueux. »

On relève encore dans la littérature une observation de E. Manson, 1937 : il s'agit d'une femme de 43 ans souffrant de troubles dyspeptiques depuis cinq ans et qui présente brusquement un état nauséeux, avec lipothymies et bientôt deux hématémèses importantes. Six jours après, on intervient avec le diagnostic d'ulcère et l'on trouve un schwannome de la petite courbure à 10 cm. du cardia. Résection losangique. Guérison.

Une observation de Santy, 1933 :

Femme de 54 ans, qui fait à peu d'intervalle deux hématémèses graves, la dernière entraînant une anémie grave. L'intervention montre un schwannome. Gastrectomie. Guérison.

Une observation de Oettinger et Marie qui citent un homme de 48 ans qui fit une hématémèse brusque et abondante avec méloena, puis une seconde qui décida à une intervention. Celle-ci montra une tumeur pédiculée de la petite courbure.

J. Berger parle d'une femme qui fit « une hématémèse considérable de sang noir » ; c'était la seconde. L'intervention ultérieure montra un schwannome de l'estomac avec deux ulcérations de la muqueuse.

Yates parle d'un homme de 44 ans qui fait une hématémèse abondante et, de temps en temps, du méloena. Il présente une « anémie prononcée avec hémoglobine à 43 % » !! L'intervention ultérieure montre un schwannome.

Brin et Denecheau relatent le cas d'un homme de 54 ans qui fait « une hématémèse énorme » trois fois de suite. On trouva un léiomyome.

Une observation de WEBER, 1923 :

Le malade, âgé de 20 ans fit, à deux reprises, de fortes hémorragies s'extériorisant, il est vrai, sous forme de méloena. La seconde fois, on note une hémoglobine à 28 %. Opérée quelque temps après, on trouve au niveau de la petite courbure une tumeur qui est enlevée dans la pièce de gastrectomie.

Il s'agissait d'un léimyome à la coupe duquel on note « une perforation de la taille d'une lentille, source de l'hémorragie ».

Un méloena important a été également le symptôme révélateur dans les observations de KLEIBER, 1924 (myome), ERKES, 1923 (fibromyome).

Deux observations de MARCUS, 1927 :

Dans l'une, il s'agit d'une femme qui, au cours d'une longue histoire digestive présente des hématémèses et qui revient une nouvelle fois, en 1918, où elle est « admise à l'hôpital avec un état grave et des hémorragies gastro-intestinales répétées. Hémoglobine 32 %. Transfusions ». Opérée ultérieurement, on trouve une « tumeur papillomateuse de l'estomac ».

Dans l'autre, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans. Anémie modérée depuis sept ans, traitée pour divers diagnostics. On avait trouvé pour la première fois du sang dans les selles quatre ans auparavant, mais on ne put, malgré de soigneux examens, déceler de lésion gastro-intestinale. Six mois avant l'admission, saignement gastro-intestinal si marqué que l'hémoglobine était à 23 %. La persistance du saignement et l'état de la malade nécessitèrent une opération pour trouver la source du saignement. Anesthésie locale après transfusion. On ne trouva qu'un petit nodule qui ne ressemblait pas à un ulcère sur la paroi postérieure de l'estomac, près du pylore. Excision du nodule et gastro-entérostomie. Guérison normale, mais persistance du méloena, l'hémoglobine à 20 %. Après deux transfusions, on décida de toute urgence une seconde exploration. On trouva, à la moitié environ de l'iléon, une masse dure de la grosseur d'une noix attachée par un étroit pédoncule à la paroi de l'intestin. La paroi était granuleuse, ulcérée et saignante. Excision de la tumeur. Guérison normale.

Une observation de TIXIER, 1933 :

Femme de 48 ans. Admise d'urgence le 20 avril 1932 pour une anémie très grave. Elle souffre de l'estomac depuis très longtemps, et surtout depuis trois mois. Il y a quatre ans, elle a déjà fait une hématémèse. La dernière qui nécessite son admission a commencé dans la nuit du 16 au 17, syncope, hématémèse et méloena. A son entrée : pâleur, dyspnée, pouls à 120. Tension artérielle 13.8. Globules rouges, 1.860.000. Globules blancs, 6.500. Hémoglobine, 50 %. Amélioration lente par le traitement médical.

Le 23 : Pouls à 100. Tension artérielle 14.3. Le 24 : Intervention. Colon plein de sang, schwannome de l'estomac et ulcère pyloro-duodénal découvert au cours de la gastrectomie partielle. Guérison.

Dans ces deux dernières observations, l'importance de l'hémorragie a été telle que l'intervention d'urgence fut indiquée. Mais manquant, ici encore, d'éléments d'appréciations exacts sur l'importance réelle des hémorragies, nous ne pouvons dire si elles entraient dans le cadre des hémorragies manaçantes pour la vie. Nous les avons relevées, malgré cela, afin de montrer la relative fréquence des hémorragies importantes dans les tumeurs bénignes. Rien ne s'oppose à ce qu'elles soient parfois très graves *et nous allons en citer cinq cas mortels.*

Ce sont :

Le cas Troisier, Bariety, Brouet, 1936 :

Homme 64 ans, amené à l'hôpital Beaujon le 7 juin 1934 dans un état de coma vigile. On ne possède aucun renseignement sur les circonstances étiologiques de ce coma. A l'examen, on est frappé par la pâleur, la décoloration des muqueuses, le pouls rapide et petit. Il n'existe aucun signe nerveux anormal, aucun signe abdominal. Tension artérielle 16.7. On a l'impression d'un malade sous le coup d'une anémie aiguë grave et l'on invoque une hémorragie interne non encore extériorisée. Une numération globulaire fournit d'ailleurs les résultats suivants : hématies 1.160.000, leucocytes 30.000. La mort survient en quelques heures.

Autopsie : L'estomac est très dilaté et renferme une quantité importante de liquide noirâtre. Après lavage sous courant d'eau,

toute la surface interne apparaît recouverte d'un enduit graisseux uniforme de 2 mm. d'épaisseur, ne laissant aucune place de muqueuse normale. En dehors de cet enduit généralisé, il existe une dizaine de tumeurs semblant de même nature graisseuse; il s'agit de lipomes.

Celui que MORGAN, 1931, rapporte sous le titre « Hémorragie et mort par myome gastrique » :

Femme 54 ans, admise à l'hôpital le 22 juillet 1930. En bonne santé jusque six mois avant l'admission. A ce moment, elle vomit soudainement environ une pinte de sang rouge. Cela ne recommença pas, mais elle eut des selles foncées et de goudron pendant dix semaines après. Durant cette période, elle devint de plus en plus pâle. Elle reprit ses occupations jusqu'à quatre jours avant son admission. Elle devint très fatiguée et les selles foncées réapparurent. Excepté une attaque d'hémorragie, elle n'avait jamais vomi. Elle n'avait jamais eu aucune douleur abdominale ou gêne ou nausée, et son appétit était resté bon malgré la maladie. Son pouls était de 120 et sa température subnormale. Il y avait une légère rigidité dans la moitié supérieure du grand droit gauche, et l'estomac un peu dilaté. Souffle anémique précordial. Le méloena persista jusqu'à la mort 5 jours après l'admission. Globules rouges, 2.600.000 par cm. Globules blancs, 5.600 par cm. Hémoglobine, 25 %.

Enfin MORGAN rappelle un cas de MIDOWSKI, en 1901, qui parle d'une femme âgée de 51 ans, présentant des douleurs abdominales et du méloena depuis six semaines et qui meurt au cours d'une hémorragie provenant d'un myome polypoïde gastrique.

GOSSET, BERTRAND et LOEWY, dans leur article sur les tumeurs pédiculées de l'estomac, rapportent, avec les cas cités plus haut, celui de ROBERT, 1898. Il s'agit d'un officier qui, après une chute de cheval, fait des hématémèses abondantes avec méloena. Quatre jours plus tard, il fait une hématémèse de 2 litres. Il n'y avait aucun antécédent digestif. A la suite d'une troisième hématémèse, le malade

meurt. L'autopsie montre, à 10 cm. du cardia, une tumeur pédiculée de la grosseur d'une pomme d'api, présentant un orifice qui mène dans une cavité remplie de caillots et dans laquelle on aperçoit un vaisseau ouvert. L'auteur conclut : sarcome plexiforme, mais Gosset et ses collaborateurs montrent qu'il devait s'agir d'une tumeur bénigne.

Observation de Lefèvre et Broustet, 1930.

Femme âgée de 54 ans, avait eu le 22 septembre 1927, une première hématémèse abondante, puis une seconde le 25, qui motive son transfert à l'hôpital.

On lui fait le 26 une transfusion de 200 cm. cubes de sang, à la suite de laquelle les hématies sont au nombre de 2.020.000 et l'hémoglobine au taux de 55 %. Le 28 septembre, alors que le pouls s'était ralenti et que l'état général s'améliorait, du méloena apparaît; après une transfusion, le nombre des hématies est seulement de 1.290.000 et le taux de l'hémoglobine à 35 %. Les jours suivants, malgré tous les traitements mis en œuvre, le méloena persiste. La malade succombe le 8, en état d'anémie suraiguë.

L'autopsie révèle une petite tumeur mobile du pylore, parfaitement extirpable, du volume d'un œuf, de consistance ferme, ayant soulevé la muqueuse qui s'est décollée, déchirée par places; au point d'implantation de la tumeur, il y a une petite ulcération. L'examen histologique, pratiqué par M. le Professeur Sabrazes, démontre qu'on n'est pas en présence d'un cancer, mais d'une tumeur atypique qui ressemble à un schwannome.

On voit donc que les tumeurs bénignes, qui saignent parfois, peuvent être la cause d'hémorragies justifiant une intervention qui sera ici facilement curatrice.

B. — HÉMATÉMÈSES MORTELLES PAR LÉSION A POINT DE DÉPART EXTRA-GASTRIQUE.

1° *Hématémèses mortelles au cours des cirrhoses.*

Des hémorragies mortelles peuvent survenir au cours de toutes les cirrhoses. Mais toutes ne sont pas justiciables

d'une intervention chirurgicale. En effet, la question ne se pose pas devant une hématémèse au cours d'une cirrhose maligne, d'une cirrhose graisseuse, d'une cirrhose diffuse ou pigmentaire. Elle ne se pose pas non plus au cours des cirrhoses à syndrome neurologique associé, telles que la maladie de Wilson. Le diagnostic étiologique de ces hémorragies ne soulève aucune difficulté, car elles surviennent secondairement, au cours d'une affection déjà reconnue. Tous les auteurs sont également d'accord pour reconnaître qu'il ne peut être question d'une intervention, au cours de la cirrhose de Laënnec, en raison de l'importance des phénomènes d'insuffisance hépatique. Il faut remarquer qu'ici encore, les hémorragies sont rarement importantes au début de l'évolution. Ce sont, le plus souvent, des hématémèses survenant à une phase tardive, et par suite ne posant plus aucun problème diagnostic.

Il est, par contre, des hémorragies au cours des cirrhoses, sur lesquelles on peut agir. L'intervention chirurgicale proposée par l'immense majorité des auteurs est : *la splénectomie*. Avant d'étudier la possibilité d'une splénectomie d'urgence pour une hémorragie très grave, il nous faut rechercher sur quels arguments est basée son indication au cours des cirrhoses, et surtout si elle agit efficacement sur les hémorragies. Cette question est encore très discutée. Nous allons relever les faits qui nous paraissent justifier la splénectomie.

A quel groupe de cirrhoses appartiennent les formes pour lesquelles on propose l'intervention? Il est difficile de se faire une idée précise parmi les nombreuses classifications basées, tantôt sur l'anatomie, tantôt sur la clinique, tantôt sur la pathogénie. Cependant, en comparant les observations de splénectomie dans les diverses cirrhoses,

en étudiant les indications posées par les différents auteurs, on peut constater que cette splénectomie répond à un nombre limité de formes. Elles constitueraient le groupe qui, dans la classification pathogénique d'Abrami, est appelé : « *les splénopathies cirrhogènes* ». Par cette dénomination, il indique le rôle essentiel qu'il fait jouer à la rate dans l'origine de ces lésions. Un autre groupe est formé par les hépatopathies cirrhogènes qui, elles, ne sont pas justiciables de l'intervention.

Parmi ces splénopathies cirrhogènes, Abrami range la cirrhose de Hanot, la maladie de Banti et enfin la cirrhose hypertrophique anictérique, qu'il appelle cirrhose d'origine splénique, et qui est décrite dans la thèse de son élève Frumusan. Si on se rapporte à la classification anatomo-clinique donnée à la deuxième conférence de la Société Internationale de Pathologie Géographique, en juillet 1934, classification proposée par Fiessinger, ces cirrhoses sont situées dans le groupe des « cirrhoses secondaires », et dans celui-ci parmi les « cirrhoses d'origine splénique ».

Arguments en faveur de la splénectomie.

Trois grands facteurs ont été mis successivement en avant pour expliquer les hémorragies digestives des cirrhotiques. L'explication proposée la première, en particulier par Gilbert et ses élèves, est que l'hypertension portale entraîne la formation de varices œsophagiennes pouvant se rompre. Dans les cas où on ne trouve pas de pertuis de rupture, et nous verrons que ces cas sont très fréquents, on suppose qu'il s'agit d'une extravasation sanguine en masse sous l'influence d'un excès de tension (Debove et

Courtois-Suffit). Puis les troubles de la crase sanguine ont été invoqués. (Travaux de Doyon.) La fragilité des capillaires est enfin mise en cause par certains auteurs (Fiessinger et Diaconescu, 1925).

C'est alors qu'une nouvelle pathogénie, proposée dans les travaux d'Abrami, est reprise dans la thèse de Fouquet, 1933. Pathogénie qui présente pour nous un grand intérêt, car elle s'accompagne de sanctions chirurgicales.

Après avoir fait la critique des théories que nous venons de citer, ils aboutissent à une conception nouvelle des hémorragies digestives, en donnant à la rate un rôle de premier plan. Nous ne pouvons nous étendre sur les critiques apportées aux différents syndromes que nous venons de citer, ni sur l'expérimentation de ces auteurs. (En particulier la reprise de l'expérimentation de Doyon, en montrant qu'elle avait été sujette à des erreurs et qu'elle avait été incomplètement interprétée).

Ils montrent que les varices œsophagiennes sont très inconstantes et que leur rupture ne se retrouve que dans un très petit nombre d'hémorragies; que l'hypertension portale n'existe généralement pas à la période où surviennent ces hématémèses, car il faudrait imaginer une hypertension localisée, isolée, ce qui est bien hypothétique. Quant à l'insuffisance hépatique, ce n'est pas elle non plus qui peut être la cause des hémorragies qui surviennent au début des cirrhoses et dans ces formes hypertrophiques où elle reste modérée.

L'expérimentation pratiquée par une intoxication phosphorée chez les animaux les uns privés de rate, les autres normaux, montre qu'il n'apparaît d'hémorragies que chez les animaux ayant conservé leur rate.

Fouquet conclut que ces gastrorragies sont cliniquement

identiques à celles observées au cours des splénopathies hémorragipares, hémorragies de mécanisme mystérieux, mais qui disparaissent le plus généralement après splénectomie, ce qui semble en confirmer l'origine splénique.

Pour Fiessenger, la rate joue un rôle important, mais uniquement mécanique. La rate devenant scléreuse ne formerait plus cette sorte de vase d'expansion qui permet au système porte de résister aux à-coups d'hypertension. S'il n'y a pas de réservoir de sûreté, ces à-coups se portent directement sur les vaisseaux de la muqueuse gastrique, vaisseaux déjà altérés par le processus, d'où hémorragie possible.

Enfin Carnot, Harvier, Caroli lui font également jouer un rôle. En se contractant subitement, elle va entraîner elle-même cette hypertension portale qui vient buter contre le barrage formé par la sclérose hépatique et retentit alors par une hypertension au niveau des vaisseaux gastriques, d'où hémorragie à ce niveau.

Les conclusions apportées par MM. Abrami et Fouquet n'ont pas été sans soulever quelques critiques, et surtout la splénectomie qu'ils conseillent comme sanction thérapeutique. M. Chabrol, 1932, en particulier, a pu écrire : « Toutes les fois qu'il existe des signes de cirrhose, nous nous gardons de faire pratiquer l'ablation de la rate et nous nous contentons de recourir à la transfusion et à l'opothérapie hépatique sous la forme des extraits injectables.

Il y a maintenant un certain temps que cette pathogénie a été proposée (1933). Mais avant cette date, des splénectomies avaient déjà été pratiquées dans certaines cirrhoses — en particulier par Eppinger.

Les hémorragies au cours des cirrhoses justiciables de la splénectomie peuvent être mortelles.

C'est là un fait qu'il nous faut prouver avant d'aller plus loin, car lui seul peut justifier l'intervention d'urgence.

Caroli, 1934, à ce sujet écrit :

« Il n'est pas besoin d'insister sur leur haute gravité; c'est sans doute la manière la plus fréquente de mourir de tous ces malades. La première poussée hémorragique peut être fatale, mais si elle guérit, on peut considérer que le cirrhotique presque sûrement succombera à la suite d'une rechute du même ordre, le plus souvent dans un délai très court.

« Il est depuis longtemps classique d'ailleurs d'insister au cours des cirrhoses hypertrophiques anascitiques, sur la gravité de ces complications foudroyantes qui s'opposent à la discrétion des signes d'insuffisance hépatique. »

Cet auteur publie trois cas de décès par suite du refus de l'opération par les malades.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 38 ans, observée avec le Professeur Paul Carnot, du 21 au 24 mars 1932, au lit 26, salle Sainte-Madeleine. C'est la mère de trois enfants, non spécifique, absolument pas alcoolique, chez laquelle une cirrhose très volumineuse du foie et de la rate est découverte à l'occasion d'une série de crises douloureuses de l'hypocondre droit, répétées depuis un an, qui s'accompagnent de fièvre et d'ictère et qui sont entièrement semblables à des coliques lithiasiques.

Un état général relativement bon, un subictère marqué, une urobilinurie importante, une anémie avec leucopénie, une résistance globulaire diminuée, hémolyse initiale à 0,50, nous ont fait insister à plusieurs reprises auprès de cette femme pour qu'elle accepte l'intervention, mais chaque fois elle refusa et six mois après elle devait mourir, malgré des transfusions en série, d'hémorragie intestinale dans un service de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans le deuxième cas, c'est un employé des Chemins de fer du

Nord, âgé de 48 ans, atteint de cirrhose hépato-splénique post-malarique, que nous avons suivi pendant plus de deux ans, en collaboration avec notre maître le Professeur agrégé HARVIER. L'affection, chez lui, avait trois caractères particuliers :

1° Elle présentait des accès fébriles sans hématozoaires constatables dans le sang périphérique, mais que la quinine paraissait améliorer.

2° Des poussées de tuméfaction douloureuse de la rate.

3° Des hémorragies intestinales se répétant tous les trois mois environ.

« Ayant l'occasion de voir ce malade presque tous les mois, nous n'avons jamais négligé, mais toujours en vain, de le supplier de consentir à se laisser opérer; et dans ces conditions nous avons été peu surpris d'apprendre, il y a un mois à peine, sa mort brutale au cours d'une hématémèse foudroyante.

« Nous n'oublierons jamais le cas d'un brave homme, âgé de 42 ans (Ducost...), admis, pendant la période des congés, salle St-Charles, à l'Hôtel-Dieu, pour une cirrhose splénomégalique hémorragique, non alcoolique, non spécifique, et qui est mort dans le service, parce qu'il attendait que rentrât de vacances le chirurgien par lequel il voulait être opéré. »

Nous avons relevé, dans la thèse de MAISON :

Observation n° 1, recueillie dans le service du Professeur HARVIER, à Beaujon :

M. Br..., 28 ans, représentant de commerce, entre le 14 octobre 1932 à l'hôpital Beaujon pour une splénomégalie découverte 18 mois auparavant. Il s'agit d'un sujet sans aucun antécédent d'éthylisme, très fortement suspect d'hérédo-syphilis, qui a présenté à plusieurs reprises des hématémèses survenant brusquement, de façon inopinée.

L'examen montre l'existence d'une splénomégalie qui occupe la première place dans le tableau clinique. Le malade est mis en traitement par le cyanure de mercure intraveineux, dont il reçoit 20 injections de 1 centigramme qui sont bien supportées. Ce traite-

ment n'entraîne aucune modification dans l'état de la rate. Devant cet échec, dans la crainte d'une reprise des hémorragies, on décide de pratiquer sans délai la splénectomie. C'est alors que survient, sans que rien ne la fît prévoir, une hématémèse considérable devant laquelle nous restâmes désarmés. La veille au soir, le malade s'était senti fatigué, mal à l'aise et avait eu des selles noires. Le 20 octobre, à 4 heures du matin, en plein sommeil, hématémèse qui remplit plusieurs cuvettes. Transfusion de 250 gr. seulement. Le matin à 9 heures, malade dans le subcoma; le faciès livide; la splénomégalie a considérablement régressé, le pouls est à 120; malgré l'injection de 1 litre de sérum glucosé intra-veineux, pouls à 140; la splénomégalie régresse encore; la rate est à peine palpable; temps de saignement : 3 min. 1/2; le malade meurt sans avoir repris connaissance, sans que la tension baisse au-dessous de 11.

Long compte rendu anatomo-pathologique des résultats de l'autopsie, dont voici le résumé : Examen histologique de la rate : lésions complexes faites surtout de sclérose avec légère scléradénie pulpaire, métaplasie myéloïde discrète des îlots et stase. Le foie : le parenchyme hépatique est altéré par un processus de cirrhose annulaire tout à fait typique, rien sur les coupes ne réalise le groupement histologique de l'infection syphilitique.

Cette observation comprend les principaux éléments de ce que nous groupons plus loin sous le nom de *syndrome chirurgical des cirrhoses*. Cependant, Maison écrit : « L'importance des lésions vasculaires intra-gastriques et de la cirrhose hépatique montre l'extension réelle du processus morbide et laisse à prévoir que la splénectomie n'eût pas mis le malade à l'abri de la reprise des hémorragies. Mais cela n'est pas absolument prouvé. » Et quelques auteurs (Caroli) affirment que si les hémorragies peuvent réapparaître dans certains cas opérés à un stade avancé, elles sont moins graves.

Abrami et Frumusan, 1934, publient une observation :

M. P. L.., 49 ans, soigné depuis cinq ans pour cirrhose hypertrophique du foie, depuis 1929. Au cours de la deuxième année, hémorragie grave et trois mois plus tard, gastrorragie très impor-

tante. En 1933, quatre hémorragies; à la septième, globules rouges 1.840.000, hémoglobine 45 %. Il entre à la clinique le 23 juin pour être opéré et dans la nuit, meurt au cours d'une gastrorragie profuse.

Chabrol, en 1932, cite, sans détails, deux cas de morts « saignés à blanc ».

Leobardy, 1921, dans sa thèse, cite le cas d'un homme de 51 ans qui entre d'urgence, après une hématémèse; nouvelle hématémèse et méléena à son arrivée; mort le lendemain matin. Le malade présentait une splénomégalie qui parut isolée, et l'examen histologique montra une sclérose de la rate avec fibroadénie type Banti et une légère sclérose hépatique.

Grégoire et Weill, 1928, écrivent :

« La mort est d'ailleurs la terminaison fréquente de ces hémorragies. »

Ils citent le cas suivant :

Homme de 45 ans, porteur d'une grosse rate, qui refusa l'intervention, fit, 8 mois plus tard, une première hémorragie et, quelques jours après, mourut au cours d'une deuxième hémorragie contre laquelle « tous les moyens hémostatiques furent vains ».

Fouquet, 1933, dans sa thèse, rapporte un cas mortel :

Il s'agissait d'un homme de 45 ans. Entre d'urgence à l'hôpital de la Pitié, le 12 mai 1929, pour une grosse hématémèse.

On était en présence d'un homme gras, pléthorique, aux conjonctives légèrement subictériques, qui vomissait du sang de couleur foncée, presque noir, par cuvettes. L'abondance de l'hématémèse dépassait certainement deux litres. L'interrogatoire apprenait que c'était le premier accident digestif important présenté par cet homme qui n'avait eu, en particulier, aucun signe douloureux de type ulcéreux. Marchand de vin de son métier, c'était un éthylique avoué et il accusait quelques troubles dyspeptiques rattachables à cette étiologie.

L'examen montre l'existence d'un foie très augmenté de volume,

dépassant de 3 à 4 travers de doigts le rebord des fausses côtes, de consistance dure. La rate est accrochable sous le rebord costal mais pas très volumineuse. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale. Au point de vue sanguin, le malade n'avait jamais présenté aucune de ces petites hémorragies habituelles des hépatiques (épistaxis, etc...). Le temps de saignement est normal (3 min.). Le signe du lacet négatif. Le temps de coagulation n'est pas recherché. La mort survient au bout de 4 heures. L'autopsie montre l'existence d'une cirrhose hypertrophique avec splénomégalie. La muqueuse digestive présente un aspect ecchymotique congestif, mais il n'existe pas de varices œsophagiennes.

DEUX CAS de M. le Professeur agrégé LOMBARD
publiés par P. GOINARD, 1927

Ascite, hématémèse, splénomégalie, foie normal. Mort en deux ans.

Riv..., 28 ans. Vu en 1921 pour deux hématémèses, très rouges, assez abondantes.

Aucun passé gastrique.

Deux ans plus tôt, en 1919, le malade a été opéré pour des accidents abdominaux étiquetés péritonite tuberculeuse. Par laparotomie sous-ombilicale on a donné issue à une certaine quantité de liquide séreux. Guérison rapide.

A l'examen en 1921, rate énorme, dure, scléreuse, adhérente, qui remonte haut dans le thorax, descend jusqu'au voisinage de la crête iliaque, remplit la fosse lombaire et, en avant, affleure presque l'ombilic. Elle n'est pas sensible à la pression. Foie normal.

Globules blancs, 5.600.

Globules rouges, 3.000.000.

Trois mois plus tard le malade succombe, chez lui, à la suite d'hématémèses considérables.

Splénomégalie avec hématémèses.

En 1909, un indigène d'une quarantaine d'années, entre à l'hôpital pour des hématémèses très abondantes. On fait le diagnostic d'ulcère. L'homme meurt quelques jours plus tard d'anémie aiguë.

L'autopsie ne montre aucune ulcération gastrique ou duodénale, pas même l'exulcération simplex qui est minutieusement recherchée. On ne trouve qu'une rate très volumineuse.

OBSERVATION (VILDE)

M. B... Alexandre, 63 ans, cordonnier.

Entre le 20 septembre 1937 dans le service du Professeur VILLARET, pour une hématémèse.

L'affection semble avoir eu son début en 1932. A cette date, on note des manifestations d'éthylisme chronique, des épistaxis.

Le 17 septembre 1936, survient une hématémèse très abondante qui nécessite 12 jours d'hospitalisation à Broussais.

Par la suite, par deux fois dans le premier semestre de 1937, surviennent des hématémèses.

En mai 1937, l'abdomen augmente de volume. A l'examen, l'ascite est très abondante, gênant la palpation du foie.

La mort survient lors d'une hématémèse.

A l'examen anatomique, de gros caillots de sang s'écoulent par la bouche du malade. L'estomac est distendu, rempli en partie de sang coagulé. Il n'existe pas de lésions visibles macroscopiquement. Le foie est dur, très dense, de volume moyen. La rate est augmentée de volume.

DE LEOBARDY (DEMOLE, 1931)

Homme de 40 ans. Douleurs vagues à l'estomac depuis longtemps. Vomit du sang plusieurs jours de suite et plusieurs fois par jour.

A l'examen, on ne découvre rien qu'une grosse rate percutable sur 15 cm. Le malade meurt d'anémie.

A l'autopsie : Aucune lésion ulcéreuse du tube digestif. Veine porte et ramifications non oblitérées. Sclérose hépatique et surtout splénique.

DE LEOBARDY (DEMOLE, 1931)

Homme de 51 ans. Troubles digestifs vagues depuis longtemps. Hématémèses et méloenas abondants et répétés provoquent la mort.

A l'autopsie : Aucune ulcération, même minime du tube digestif. Aucune thrombose du réseau porte. Grosse rate scléreuse.

Nous possédons enfin trois observations inédites. La première est due à l'obligeance du Docteur HALBRON qui nous a permis de la relever :

Joseph H..., 60 ans, entré le 16 février 1938.

Le malade entre pour essoufflement et fatigue des jambes qui ont augmenté de volume, de même que l'abdomen. Depuis un an, pituites matinales et hémorroïdes.

A l'examen : pâleur, léger subictère, abdomen tendu sans circulation collatérale, ascite libre, foie et rate difficiles à palper en raison du liquide, phénomène du glaçon. Œdème des jambes prenant le godet, nombreuses taches purpuriques. Température 38°. Le 17, urée 0,38. Le 18 au matin, le malade fait une très importante hémorragie intestinale, plusieurs cuvettes de sang rouge sans caillot. Vers 9 h. 30, il fait une hématémèse de sang rouge sans caillot. Le malade est très affaibli, très pâle. Tension artérielle : 17 1/2-9 1/2. Pouls 120.

Il décède dans la nuit du 18 au 19.

Numération le 18 : globules rouges, 2.700.000; globules blancs, 10.500; hémoglobine, 80 %; poly, 92 %. Le malade aurait fait, il y a douze ans, une hématémèse.

Les deux autres observations nous ont été amicalement communiquées par le Docteur Mézard :

Jeune homme de 22 ans, *sans antécédents.*

Une nuit, énorme hématémèse. Le médecin appelle le Docteur Mézard qui, aussitôt, fait une transfusion. Le diagnoctic paraissait net : grosse rate palpable et même visible. La mort survient dans les deux jours, non pas dans un tableau d'anémie, mais dans un tableau d'intoxication fébrile avec délire, oligurie rappelant l'urémie.

Jeune homme de 15 ans.

Hématémèse et splénomégalie. Le malade est soigné par le Docteur Aubertin, envoyé à Vic-sur-Cère. Il fait une hématémèse peu importante en 1937 et est transporté dans une clinique d'Aurillac en bon état. Le Docteur Aubertin vient de Paris en consultation; celui-ci conseille de temporiser. L'hématémèse se reproduit huit jours après. Le Docteur Mézard pratique une transfusion, mais l'état du malade est si précaire que le chirurgien ne peut intervenir. La mort survient dans un tableau d'anémie aiguë.

Etat de la muqueuse gastrique et peu de fréquence des varices.

L'état de la paroi gastro-duodénale chez les malades morts d'hémorragies digestives a été étudié. Cette étude

est difficile, car il y a peu de cirrhoses hypertrophiques anictériques, mais on peut emprunter des documents à d'autres formes, car l'hémorragie est identique dans les cirrhoses en général. Macroscopiquement, on observe tout d'abord le lieu de l'hémorragie; elle survient dans l'estomac ou la partie initiale du duodénum et jamais dans le grêle ou le colon. L'observation que nous rapportons montre bien cette éventualité et l'on constata seulement un aspect anormal dans la partie supérieure de la grosse tubérosité.

Les lésions sont souvent minimes, en disproportion avec l'importance et la gravité de l'hémorragie et si classiquement on attribuait les hémorragies au cours des cirrhoses aux varices œsophagiennes, cette origine est fort discutée. Il semble bien en réalité que la fréquence des varices rompues soit peu importante, comparée aux autres causes d'hémorragies au cours des cirrhoses. Abrami et Fouquet, sur 21 autopsies, ne trouvent que 6 cas de varices œsophagiennes rompues et dans l'observation que nous allons rapporter, on peut constater que, s'il existe des varices, elles n'ont pas été la cause de l'hémorragie.

Macroscopiquement. — Au niveau de l'estomac, il n'existe pas de lésions histologiques musculeuses ni muqueuses; en revanche, la sous-muqueuse est considérablement élargie; cet élargissement tient au développement énorme qu'ont pris les vaisseaux qui s'y trouvent. Ceux-ci, sinueux, irréguliers, forment, par leur confluence, de véritables lacs sanguins qui arrivent, en certains points, au contact de la musculaire muqueuse, immédiatement adjacents aux éléments glandulaires de la muqueuse. La paroi de ces vaisseaux est presque partout épaissie, envahie en grande parti par du tissu conjonctif peu riche en collagène. On

note l'existence d'un état congestif accentué, un aspect franchement purpurique de la muqueuse; le plus souvent existant au maximum, le long de la petite courbure sans perte de substance, avec parfois de petites exulcérations. Dieulafoy, Tripier donnent la cirrhose comme une cause possible d'exulcération simplex.

Microscopiquement, il s'agit de lésions vasculaires évidentes qui ont été notées par de nombreux auteurs. Ces lésions siègent sur les vaisseaux de la sous-muqueuse; c'est là leur localisation. Les vaisseaux sont dilatés, énormes, sinusoïdaux, gorgés de sang; il s'agit d'une vascularite chronique à tendance ectasiante et hyperplasique comme dans le purpura; parfois l'hémorragie semble se passer de toute solution de continuité grossière dans la paroi des capillaires.

En dernière analyse, les constatations expérimentales et nécropsiques s'accordent pour faire dériver les hémorragies digestives non ulcéreuses de la rupture du réseau capillaire de la muqueuse. La poussée congestive initiale respecte la sous-séreuse et la musculeuse. Elle prend naissance dans les veines de la sous-muqueuse et se propage directement aux capillaires profonds du chorion muqueux. La rupture ne se produit qu'à la surface, comme le prouve l'absence d'infiltrats sanguins, tant dans la sous-muqueuse que dans les couches profondes de la muqueuse.

Les veines sous-muqueuses ne participent donc qu'indirectement au processus hémorragique. Leurs altérations, quand elles existent, se rattachent vraisemblablement, comme le soutiennent Harvier et Maison, à un processus plus ou moins diffus d'endophlébite du tronc porte et de ses racines. Mais le rôle des lésions veineuses dans la détermination des hémorragies reste à démontrer. Voici un

exemple de ces lésions. Nous le donnons, bien que ce malade, mort d'hématémèse, n'ait posé aucun problème chirurgical, en raison de la forme de sa cirrhose. L'examen de la pièce montra nettement des varices non rompues et un aspect de la paroi gastrique analogue à ce que nous venons de décrire.

Observation inédite due à l'obligeance de M. le Docteur Halbron, dans le service duquel nous avons pu la recueillir avec l'aide de notre collègue Di Matteo.

Le malade, M... Alfred, âgé de 58 ans, entre une première fois salle Sainte-Martine, le 11 février 1939, pour une hématémèse abondante (qu'il estime à 3 litres) survenue le 10 février au soir en trois ou quatre fois et faite de sang pur et rouge.

Antécédents : On note une première hématémèse très abondante en novembre 1938; le malade dut rester alité trois semaines environ et l'on remarqua, au cours de ce premier épisode, l'apparition d'une hydrocèle gauche qui rétrocéda. Ce furent là les seuls symptômes car le malade ne se plaint d'aucun trouble digestif. On note, par contre, un éthylisme avoué (3 ou 4 litres de vin et quelques apéritifs).

A l'examen : Tableau de cirrhose de Hanot et Gilbert, avec signes d'insuffisance hépatique.

Le 1er mars, numération globulaire : rouges 1.700.000, blancs 2.700, hémoglobine 60 %.

L'état reste à peu près stationnaire. Une épreuve d'élimination du galactose est refaite le 18 mars et donne :

8 h. 30, 10 h. 30 : débit, 150; galactose pour mille, 18,50; galactose éliminé, 2,77.

10 h. 30 1-2 h. 30 : débit, 110; galactose pour mille, 10,50; galactose éliminé, 1,16.

12 h. 30, 19 h. : débit, 250; galactose pour mille, traces; galactose éliminé, indosables.

Le malade était sorti et revint le 4 avril, se plaignant d'une aggravation de son état. Le 18 avril, à midi, il est pris de malaises, de nausées et vomit en grande abondance à deux ou trois reprises un sang rouge non aéré, pur, sans débris alimentaires. Transfusion de 400 cc. à 13 heures. L'hémorragie continue et le malade meurt dans la nuit du 18 au 19 avril.

Autopsie (Docteur Halbron) : Ascite très abondante. Foie 1.250 grammes, aspect cirrhotique, petites granulations jaunes avec an-

neaux fibreux, périhépatite. Rate 450 gr., dure, scléreuse, aspect typique de cirrhose. Œsophage : il existe des varices œsophagiennes; elles sont nettement visibles sur la figure. En aucun point, il n'y a trace de rupture.

Estomac : Il contient des caillots: il existe au niveau de la grosse tubérosité une large zone très congestive, tranchant par sa vascularisation et sa coloration rouge foncé sur la muqueuse oesophagienne voisine, ainsi que sur le reste de la muqueuse gastrique.

Duodénum : On constate au niveau de D2 une zone congestive analogue.

Résultats de la splénectomie dans les diverses cirrhoses.

Pendant toute une époque, on a considéré la splénectomie comme devant guérir l'immense majorité des cas. Mais maintenant que, grâce au recul du temps, on a pu étudier les suites éloignées des observations des malades opérés, il paraît évident que la splénectomie ne peut amener la guérison dans tous les cas. On est cependant en droit de conclure de façon favorable. Cet argument thérapeutique, auquel Fouquet et Frumusan attachaient une grande importance, a conservé toute sa valeur, et il semble bien que les résultats récents n'infirment pas les théories d'Abrami et de Frumusan sur la pathogénie des cirrhoses.

La note actuelle est donnée par ce qu'ont écrit Bergeret et Caroli, en 1937 : « On verra que si, dans l'ensemble, les améliorations éloignées confirment les premiers résultats obtenus par les Professeurs Carnot et Harvier d'une part, et le Professeur Abrami d'autre part et leurs élèves, aucun de nos malades ne peut être déclaré guéri et que, si la splénectomie a pu améliorer quelquefois les lésions hépatiques, elle aide surtout les malades dans une très large mesure à mieux les supporter. » Ces auteurs, et cela a pour

nous une grande importance, continuent en montrant les effets remarquables qu'on peut attendre de la splénectomie dans certaines cirrhoses hypertrophiques et en indiquant surtout qu'elle intervient sinon pour supprimer complètement certaines complications telles que les hémorragies, tout au moins pour en diminuer les risques et les dangers mortels.

Nous allons montrer par quelques observations que chez des malades ayant eu des hémorragies graves, on peut constater, après la splénectomie, sinon une disparition complète de ces hémorragies, mais au moins leur absence pendant un temps assez long.

Voici d'abord une observation publiée en juillet 1937 par Bergeret et Caroli :

M. Bar... est un industriel de 50 ans, qui fait deux hématémèses : le 1er et le 2 avril 1934. Le 20 mai 1934, il subit une gastro-entérostomie qui n'empêche pas deux hémorragies de se produire en novembre 1934 et en février 1935. Etant donné la gravité de l'état, un deuxième chirurgien pratique alors la ligature des artères du pédicule gastrique; mais en avril 1935, un nouveau méloena permet au Docteur Bergeret de découvrir, à l'occasion d'une troisième intervention pratiquée le 30 mai 1935, que le foie est nettement diminué de volume et clouté et qu'il existe une volumineuse splénomégalie. Il se peut que dans ce cas il y ait eu un certain degré d'éthylisme jamais franchement avoué par le patient; l'examen histologique de la rate montrait une diminution de l'étendue des follicules lymphoïdes et surtout une extraordinaire prolifération des cellules endothéliales. En juin 1936, sans cause apparente, est survenu un méloena de peu d'intensité il est vrai.

Nous venons d'examiner à nouveau ce malade, qui a toutes les apparences extérieures d'une santé parfaite; le foie cliniquement paraît très diminué de volume; il n'y a pas de circulation collatérale, mais on constate des veines hémorroïdales turgescentes.

Cette observation, ajoutent les auteurs, montre que du moment que la rate est hypertrophiée, même si la cirrhose hépatique évolue dans le sens de l'atrophie, la splénecto-

mie est susceptible de donner un résultat très appréciable sur la reproduction des hémorragies digestives et sur l'état général du sujet.

Et voici maintenant une observation qui a été publiée par de nombreux auteurs, et pour la première fois par Carnot, Harvier et Caroli, 1933 :

Il s'agit d'un homme de 35 ans, employé de la Compagnie des Chemins de fer du Nord, et suivi au service médical de cette Compagnie depuis six ans environ.

Il a été hospitalisé pour la première fois à cette époque dans le service du Professeur Carnot.

Les examens montrent un malade pâle, avec un embonpoint encore normal, mais atteint d'une énorme cirrhose du foie. La glande est dure, le bord inférieur descend jusqu'à l'ombilic; la surface est soulevée par de volumineuses bosselures séparées par des sillons; la rate est très augmentée de volume.

L'impression est celle d'un foie scléro-gommeux syphilitique atteignant des proportions considérables, cependant les antécédents et les réactions sérologiques sont négatifs.

On entreprend, pendant plusieurs années, un traitement spécifique, qui reste sans effets.

Ce malade est revu tous les ans à plusieurs reprises au service central de la Compagnie, par les Docteurs Bergeret et Caroli. Chaque fois, on constate une aggravation de l'état général et une accentuation des signes locaux.

Le foie et la rate sont de plus en plus hypertrophiés. Enfin, le malade finit par présenter à plusieurs reprises des hématémèses importantes.

En mai 1930, il est amené saigné à blanc dans le service du Docteur Harvier, à Beaujon. Il a eu plusieurs syncopes. Foie et rate sont volumineux : une ascite importante remplit maintenant le ventre. On pratique une transfusion de plus d'un litre pour rétablir l'état général.

Devant la gravité de l'état, l'inefficacité des traitements antérieurs, l'absence de signes graves d'insuffisance hépatique, Harvier, Bergeret et Caroli décident de tenter la splénectomie.

Contrairement à l'attente, l'intervention (Docteur Bergeret), paraît aisée. Suites opératoires normales sans fièvre. Notons une épistaxis trois jours après l'intervention: Cette opération est le point de départ d'une vériable résurrection. Non seulement les hématémèses ne se sont plus jamais reproduites, mais l'état général

est transformé. Le malade engraisse de 20 kilos. Les forces reviennent et actuellement il a repris un travail à la Compagnie, chose impossible depuis six ans. L'amélioration locale a marché parallèlement. L'ascite a définitivement disparu, et les auteurs ont été davantage surpris encore par la réduction de moitié de l'hépatomégalie.

Actuellement, ils notent que si le foie paraît descendre jusqu'à l'ombilic, c'est surtout le fait d'une ptose importante dans un ventre qui a été distendu par l'ascite. Cependant, il reste dur et fortement bosselé.

Le plus remarquable de cette amélioration est qu'elle a été non seulement progressive, continue, mais encore durable puisque actuellement, trois ans bientôt après l'intervention, cet homme donne l'impression d'un individu en parfaite santé.

Anatomie pathologique. — Lors de l'intervention, une biopsie du foie avait été pratiquée, montrant une sclérose végétante des espaces portes d'une richesse inusitée en éléments cellulaires. Rate inflammatoire banale.

Ce malade a fait, en 1934, un épisode hémorragique sans gravité. L'abondance du saignement fut de loin moins importante qu'avant la splénectomie. Depuis lors, les troubles fonctionnels se réduisent à des poussées douloureuses dans la région hépatique, beaucoup moins intenses que les crises douloureuses dont le malade avait souffert avant son opération et à des crises de prurit qui cèdent en général à la médication cholalogue.

Mais il nous faut insister, sur ce fait, que pendant les quatre dernières années, l'état apparent de la glande hépatique est bien loin de s'être amélioré, malgré la transformation de l'état général. En effet, si pendant les deux premières années qui ont suivi l'opération, la tuméfaction du foie nous avait paru rétrocéder, il faut dire que, depuis, *l'état cirrhotique de la glande est resté stationnaire.*

Bergeret et Caroli concluent de cette observation :

« Les résultats éloignés constatés après ces six années révolues, s'ils montrent indiscutablement les effets remarquables qu'on peut attendre de la splénectomie dans certaines cirrhoses hypertrophiques du foie, confirment que la splénectomie doit être plutôt considérée comme une intervention *palliative* que comme une opération curative. *Elle intervient surtout, sinon pour supprimer complète-*

ment certaines complications telles que les hémorragies, tout au moins pour en diminuer les risques et les dangers mortels. »

Une observation rapportée dans la thèse de Fouquet, déjà publiée par Brin (d'Angers) à la Société de Chirurgie, 26 juin 1929 :

Malade de 57 ans; antécédents d'éthylisme certain. Octobre 1927 : hématémèses très abondantes qui faillirent l'emporter. Janvier 1928 : nouvelle hématémèse grave.

A l'examen : Ballonnement modéré, rate très volumineuse longue de 15 cm. sous les fausses côtes, foie paraissant légèrement augmenté de volume, ascite.

Examen du sang : 3.100.000 globules rouges, 3.100 globules blancs. La coagulation paraît un peu lente : ni sucre, ni albumine dans les urines.

Le diagnostic hésite entre l'hypertrophie splénique d'origine cirrhotique et une splénomégalie mycosique.

On remonte la malade pendant quelques jours et le 19 janvier 1928, laparatomie sous anesthésie à l'éther; rate très volumineuse avec plaque de péri-plénite : ascite plus abondante qu'on ne le pensait : foie tomenteux avec des placards de glissonite.

A ce moment, l'auteur dit avoir eu l'impression d'une cirrhose et le vif désir de refermer au plus vite. Mais devant cette rate aussi volumineuse, il pense qu'elle ne peut que déterminer des troubles dans l'hématopoïèse et se décide sans grand espoir à la splénectomie. Celle-ci fut assez difficile, mais les suites en furent favorables; la rate pesait 625 grammes.

A l'examen histologique : Dans toute l'étendue des coupes, sclérose diffuse trame fibrillaire, sclérose plus intense à la surface, ou par place, existent des amas de pigments sous la capsule épaissie, zones de congestion. Revue 17 mois après l'opération, elle jouit d'une santé florissante, d'un appétit féroce et n'a jamais eu d'hémorragie.

Le seul diagnostic discutable, est le syndrome de Banti, mais s'il y a eu leucopénie comme dans ce cas, la formule montre dans le Banti une mononucléose qui n'existait pas ici.

Chabrol et Maximim citent, en 1932, une observation :

Malade présentant une grosse rate depuis l'âge de 10 ans. Quelques troubles digestifs vagues et une série d'épistaxis. Une hématé-

mèse extrêmement abondante entraîne son admission d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine. Cinq transfusions n'empêchent pas l'hémorragie de se renouveler tous les jours pendant une semaine. Globules rouges, 1.200.000. Globules blancs, 6.200. Hémoglobine, 30 %.

Arrêt de l'hémorragie, mais 8 jours après, le chiffre des globules rouges est encore à 2.000.000.

En la crainte d'une rechute, on pratique une splénectomie. La guérison vient et au bout de deux mois, le malade a repris 10 kilos.

Fiessinger, 1932, rapporte qu'il a suivi cinq splénomégalies avec hémorragies digestives. Dans quatre cas, la splénectomie, chez ces malades, n'ayant ni trouble de la crase sanguine, ni insuffisance fonctionnelle hépatique, a entraîné la guérison. Le cinquième cas a montré des hémorragies réitérées, mais il s'agissait, dit Fiessinger, d'une cirrhose déjà organisée.

Grégoire et Prosper-Emile Weill, en 1933, rapportent 18 cas. 17 de ceux-ci avaient eu des hématémèses répétées, toujours abondantes. Un avait du méloena mettant ses jours en danger. Trois cas seulement sont morts de gastrorragies 2 ans, 18 mois, 3 mois après l'opération. Huit ont refait des hémorragies, mais moins importantes qu'avant l'intervention; mais dans six cas on n'a pas constaté de nouvelles hémorragies. A propos de ces cas, Fiessinger insiste encore sur le rôle de l'insuffisance hépatique.

Whipple, 1926, établit une statistique de 51 cas opérés sur 61, qui sont restés guéris sans hémorragies nouvelles.

Mayo, Duncan et Wood, sur 83 cas suivis pendant plusieurs années, ne notent que 11 hémorragies itératives.

Abrami et Frumusan, 1934, parlent d'un cas :

M. P. K.., 63 ans, présentant le tableau d'une cirrhose hypertrophique avec splénomégalie. Poussée de subictère, ascite et d'œdème, et ayant fait plusieurs hémorragies importantes. Au cours de la dernière, anémie : globules ouges, 1.290.000 : hémoglobine, 35 %. Splénectomie au début de 1933, alors que la maladie remontait à 1925. Le foie diminue considérablement de volume; ascite, œdème

ont disparu. L'état général est très amélioré. Il n'y a pas eu de nouvelles hémorragies.

Ils rapportent également l'observation d'un homme de 55 ans, malade depuis 1931, avec un gros foie, une grosse rate, de l'ascite et des hémorragies importantes et répétées. La splénectomie est pratiquée en 1933. Guérison.

Nous pouvons rappeler la célèbre observation de Balfour.

Malade ayant présenté d'abord du méloena, puis des hémorragies répétées. On pratique 4 interventions. Successivement une cholécystectomie avec ligature des vaisseaux pyloriques. On avait constaté la présence d'un calcul dans la vésicule. On fit une gastrectomie : l'ablation au thermocautère d'un épaississement localisé de la paroi gastrique suivi de sutures. Une entéro-anastomose avec jéjunostomie. Enfin, au cours d'une dernière intervention, la découverte d'une légère augmentation de la rate faisant pratiquer une splénectomie amena la guérison définitive du malade. (Balfour, 1917.)

Codvelle, 1930, écrit à propos de la splénectomie : « Si la splénomégalie est bien primitive, la splénectomie n'entraîne d'échecs que dans une proportion de 11 à 13 % des cas. Ses effets sont remarquables. »

Laignel-Lavastine, Schwob, Guilly et Bidou, 1934, à propos de deux cas de splénomégalies primitives s'étant accompagnées d'hémorragies gastro-intestinales avec anémie grave, montrent qu'ils sont favorables à l'intervention dont, disent-ils, ils ont laissé passer l'heure dans leurs deux observations et laissé apparaître des hémorragies graves qui se répètent avec acuité. Dans la statistique de Frumusan portant sur 15 observations, il y eut 11 splénectomies avec 9 bons résultats. Sur ces 9 cas, les malades ayant eu des hémorragies très importantes avant l'intervention n'en ont pas représenté. Un seul a eu des hémorragies itératives. Le foie a diminué de volume et l'ascite qui existait dans 4 cas a disparu soit spontanément, soit après ponction.

Zell, en 1935, rapporte un cas. Malade de 21 ans, ayant présenté des hémorragies très importantes et répétées et une grosse rate. La splénectomie fut pratiquée et les hémorragies cessèrent.

Chabrol vient atténuer la valeur de la splénectomie en notant tout d'abord que lorsque la cirrhose alcoolique est traitée tôt, elle peut guérir simplement; mais il cite par contre, un cas de cirrhose hypertrophique survenue 5 ans après une splénectomie.

Nous devons signaler la possibilité d'échecs : un malade de Maison; un malade de Laignel-Lavastine; et aussi mentionner les récidives des hémorragies après splénectomie dans les cas de Mayo, Duncan, Lecène, Eppinger, Abrami, Fiessinger; Wood et Gédéon, 1924; Grégoire et Weil, Brocq et Cain; Chabrol et Cachin, en 1934, citent deux cas où la splénectomie n'a pas enrayé l'évolution des lésions cirrhogènes du foie.

Caroli, pour expliquer les hémorragies itératives après splénectomie, dit : « Elles peuvent être attribuées à la persistance des lésions vasculaires pariétales. Mais il y a sans doute d'autres causes que l'on peut invoquer; les altérations hépatiques survivantes ne doivent probablement être innocentées dans la production des désordres vasculaires. Si l'hépatite cirrhogène reste évolutive, la tension du sang dans le système porte peut continuer à augmenter, malgré la splénectomie. Il est impossible de nier le rôle hémotoxique et angiotoxique des lésions cellulaires hépatiques. Enfin, il n'est pas exceptionnel, comme nous l'avons constaté récemment, de découvrir, à l'autopsie d'un cirrhotique mort d'hémorragie, de véritables ulcères saignants de la muqueuse gastrique ou duodénale. Si la splénomégalie n'explique pas toutes les hémorragies des cirrhotiques, on

ne doit pas s'étonner que la splénectomie ne les guérisse pas toutes. »

LE PROBLEME CLINIQUE

A. — LES CIRRHOSES QUI SAIGNENT.

C'est dans les cirrhoses hypertrophiques que l'on rencontre le plus souvent des hématémèses graves initiales. En effet, ce sont des hémorragies diverses, multiples, telles que purpura, gingivorragies, épistaxis que l'on observe surtout dans les cirrhoses atrophiques dites de LAËNNEC, mais non de grandes hémorragies digestives. Celles-ci sont donc essentiellement l'apanage des cirrhoses hypertrophiques.

VOILEMIN, 1934, note tout particulièrement la fréquence avec laquelle les hématémèses sont surtout le fait des formes anascitiques de cirrhose. Depuis longtemps d'ailleurs (GILBERT, 1899), on a insisté sur la particulière fréquence des accidents hémorragiques dans les cirrhoses hypertrophiques et sur le véritable balancement qu'il y a entre l'importance de l'ascite et celle des hémorragies. Le même GILBERT soulignait encore la fréquence plus grande de splénomégalie dans la cirrhose hypertrophique.

B. — LA DATE DES HÉMORRAGIES.

Dans le cadre même des cirrhoses, la date des hémorragies est importante à préciser.

Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues étant assez fréquentes nous intéressent au premier chef pouvant être, parfois, révélatrices de la cirrhose.

Sur 24 cas cités par Erhard, 16 fois l'hémorragie survient en pleine santé ou précédée seulement de quelques troubles dyspeptiques.

Sur 35 cas de Trubble, 14 fois l'hémorragie est précédée d'autres signes de cirrhose, 4 fois elle est le symptôme initial qui la fait découvrir; 17 fois la cirrhose n'est pas reconnue au moment de l'hémorragie.

Mercklen et Israël, 1931, rapportent plusieurs observations typiques de ces hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues.

Abrami, 1932, insiste sur les hémorragies du début de la cirrhose et sur leur survenue avant la phase ascitique.

James, 1938, dans sa thèse inspirée par Chabrol, distingue les hémorragies de la cirrhose du foie en « prémonitoires » et « révélatrices ». L'hémorragie prémonitoire survient chez les malades dont l'examen est absolument négatif et qui, s'ils survivent, font ultérieurement la preuve de la cirrhose. L'auteur en rapporte cinq cas.

Beaucoup plus nombreux sont les malades présentant déjà, au moment des hémorragies révélatrices, un passé digestif lointain ou récent, un foie ou une rate plus ou moins hypertrophiés, des antécédents éthyliques découverts seulement à cette occasion et qui font penser à un début de sclérose hépatique.

Eraste, en 1891, avait fait cette remarque que les hémorragies surviennent au début ou à la fin de la maladie, ou bien aux deux, mais rarement au cours de son évolution.

Mercklen et Israël, 1931, ont publié 4 cas de cirrhoses, découvertes d'autopsies après des hémorragies. Ils écrivaient, en 1931 : « Dans quelques cas, la cirrhose, quoique bien accusée anatomiquement, est une trouvaille d'autopsie. »

Déjà, en 1891, Eraste en avait publié deux observations dans sa thèse.

La plupart des auteurs sont d'accord pour attribuer la plus grande fréquence des hémorragies révélatrices de l'affection aux cirrhoses hypertrophiques anascitiques.

James écrit : « Les hématémèses se produisent le plus volontiers au stade anascitique des cirrhoses atrophiques, mais surtout les hémorragies digestives se présentent avec la plus grande fréquence dans les cas de cirrhoses dites atrophiques, surtout anascitiques. »

Bariety écrit : « Dans tous les cas où l'hypertension veineuse n'est pas équilibrée par une élévation parallèle de la pression intra-péritonéale, des hémorragies peuvent se produire. »

En 1910, Villaret écrivait : « Il semble exister un véritable balancement entre les deux manifestations : hémorragie et ascite, syndrome d'hypertension portale. La preuve en est dans la production assez souvent observée d'hématémèses à la suite de ponction d'ascite. »

C. — Les différentes formes de cirrhoses chirurgicales.

Les cirrhoses justiciables de la splénectomie réalisent trois formes différentes qui sont, d'après Abrami : la maladie de Banti, la maladie de Hanot, la cirrhose hypertrophique anictérique.

Toutes ces formes appartiennent d'ailleurs à une même famille morbide dans laquelle les résultats de la splénectomie sont un lien de parenté complémentaire.

Les hémorragies gastro-intestinales sont un fait symptomatique commun à ces syndromes, avec cette différence,

toutefois, qu'elles sont beaucoup plus habituelles dans les formes anictériques.

Il nous faut donner rapidement les symptômes qui permettent d'isoler ces trois formes. Mais nous allons voir qu'il est parfois difficile d'identifier les indications avec certitude et qu'en réalité, il faut, le plus souvent, considérer une sorte de *syndrome chirurgical des cirrhoses* groupant l'ensemble des symptômes d'intervention.

La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène, décrite par ABRAMI et FRUMUSAN.

Ces auteurs semblent vouloir montrer la difficulté du problème en commençant la description par ces mots : « L'obscurité étiologique est précisément un des facteurs qui contribuent à caractériser les splénomégalies cirrhotiques et à les distinguer des cirrhoses banales. »

L'hémorragie digestive est le symptôme le plus dramatique et le plus grave au cours de ce syndrome. Cette hémorragie ressemble, par son caractère clinique, son pronostic et son mécanisme, aux hémorragies digestives que l'on observe dans les cirrhoses hépatiques banales, surtout dans leur variété hypertrophique au début de l'évolution de la maladie de Banti et dans les splénopathies isolées de toutes natures. *Ces hémorragies peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution,* soit au stade initial de splénomégalies isolées, soit à la période d'état, soit à la phase tardive ascitique; mais elles ne sont pas absolument constantes; leur venue est inopinée; le plus souvent, il peut s'agir d'une hémorragie intestinale isolée, mais on note fréquemment des gastrorragies accompagnées ou non de méloena. L'abondance de l'hémorragie et sa durée sont

variables; généralement, elle est très abondante et parfois foudroyante. Elle ne s'accompagne d'aucune hématémèse cutanée ou muqueuse, d'aucun stigmate vasculo-sanguin; elle ne s'accompagne pas non plus de purpura.

On peut noter, dans les antécédents, l'existence de crises douloureuses hépatiques; quant aux autres signes fonctionnels, ils sont inconstants. Ce sont : l'anorexie, les troubles digestifs, digestion pénible, parfois vomissements, diarrhée. Enfin, il peut exister du subictère, mais, fait important, par poussées transitoires qui ne ressemblent en rien à l'ictère chronique à poussées de la maladie de Hanot.

A l'examen, en dehors d'une hémorragie, la rate peut être trouvée augmentée de volume, franchement abdominale. Mais, comme dans les cas qui nous occupent le malade est vu en hémorragie, *il est fréquent que la rate ait diminué de volume;* la notion d'une splénomégalie antérieure aura alors une grande valeur. Si on peut la sentir, la mobilité de la rate est importante à apprécier; c'est là une notion très précieuse qui facilite l'intervention.

Le foie est augmenté de volume, mais il y a toujours une disproportion entre l'augmentation du foie et celle de la rate. C'est *la plus grande importance de la splénomégalie comparée à l'augmentation du volume du foie qui caractérise ce syndrome.* Si le malade est vu précocement, on a parfois tendance même à négliger complètement l'augmentation du volume du foie qui est peu importante et à porter le diagnostic de splénomégalie primitive et non de cirrhose. Cependant, un examen attentif peut montrer une surface irrégulière avec des bandes de périhépatites; le lobe gauche est parfois plus nettement augmenté de volume et Chauffard a montré expérimentalement que c'est celui qui est

le plus en rapport vasculaire avec la rate. Enfin, ce foie n'est pas un foie compact; son bord inférieur, qui semble descendre dans l'abdomen en s'amincissant, n'est pas volumineux et massif comme dans les autres cirrhoses hypertrophiques. Pour ce qui est de l'état général du malade vu à un stade précoce, il peut rester excellent.

Il existe un ensemble de signes biologiques importants, car ils peuvent, en partie du moins, être recherchés au cours même d'une hémorragie et apporter des éléments diagnostics intéressants. Il faut, en premier lieu, montrer l'absence de tout signe d'hémogénie. On peut dire, et cela est vrai pour toute autre forme de cirrhose ou de splénopathie, que les hémorragies digestives ne sont nullement en rapport avec des altérations vasculo-sanguines d'ordre hémogénique. La coagulation est normale; la formule sanguine montre une leucocytose avec polynucléose modérée et une neutropénie. Il est évident qu'en période d'hémorragie, on n'aura aucun renseignement diagnostic d'après le nombre des globules, mais alors que la globuline peut être augmentée, la sérine reste à un taux normal, au lieu de baisser, comme dans les autres cirrhoses.

La maladie de BANTI

Dans celle-ci, les signes fonctionnels sont plus importants. Il s'agit de malades plus jeunes; il y a des signes d'anémie, mais ce phénomène ne peut jouer dans nos cas d'hémorragie grave. Enfin et surtout, il y a une mononucléose importante qui peut être reconnue dans les formules faites au cours de l'hémorragie.

La maladie de HANOT

Il s'agit, dans la plupart des cas, de *femmes*. Fait important : il y a un *ictère chronique* associé évoluant avec des poussées. Il existe souvent du prurit. Le foie est gros et dur; la rate est très grosse; il y a parfois un peu d'ascite. Le diagnostic entre la cirrhose hypertrophique anictérique et la maladie de Banti au début peut être difficile, même insoluble. C'est souvent un diagnostic d'évolution. La rate présentant, dans la maladie de Banti, des lésions de fibroadénie qui n'ont rien de spécifique, son examen histologique peut ne pas aider le diagnostic.

On doit remarquer qu'en examinant les cas et statistiques publiés de guérison de maladie de Banti, il est difficile, chez les malades opérés tôt, de discerner une maladie de Banti d'une des nombreuses formes de cirrhoses.

Elimination de la maladie de HANOT et GILBERT

Il faut éliminer de ce groupe la maladie de Hanot et Gilbert. C'est, en effet, le seul problème diagnostic différentiel délicat qui puisse se poser. Les autres formes de cirrhoses ne se discutant pratiquement pas, ainsi que nous l'avons vu.

Il est important de reconnaître la maladie de Hanot et Gilbert car, étant donné qu'elle fait partie des hépatopathies cirrhogènes, l'intervention est contre-indiquée. La prédominance de la participation hépatique explique suffisamment pourquoi la chirurgie ne peut agir. Il faut, cependant, se garder d'envisager les choses d'une façon sché-

matique, car il y a là un ensemble de syndromes dont les caractères ne sont pas très limités, et l'on voit LEMAIRE, 1935, faire des réserves, car il lui semble que la cirrhose de HANOT et la maladie de BANTI ne paraissent pas justifier absolument la résection splénique. CHABROL n'ose pas affirmer, pour la maladie de HANOT, qu'il y ait atteinte splénique. La maladie de HANOT n'est pas, en réalité, un syndrome bien défini et sur lequel on soit absolument d'accord.

La maladie de HANOT et GILBERT se distingue :

— par l'âge généralement plus élevé des malades,

— l'importance de l'hépatomégalie, surtout comparée à la splénomégalie,

— l'existence d'un ictère continu avec poussées, continuité qui s'oppose aux poussées de subictère fugace possible au cours des formes précédentes,

— l'existence de notions étiologiques, surtout l'alcool qui joue un rôle important, et pour certains la syphilis.

LES ÉLÉMENTS DU SYNDROME CHIRURGICAL DES CIRRHOSES.

En pratique, il sera souvent difficile de placer une dénomination précise sur l'ensemble des symptômes constatés.

1° La rate.

Un élément clinique domine : la grosse rate.

Il est cependant des cas où une rate non perçue cliniquement peut être incriminée. Rien n'oriente vers elle. Mais si l'on a pu, sur l'ensemble des signes de gravité, poser l'indication opératoire, cette rate pathologique est découverte

au cours de l'intervention. Nous étudierons cette question dans le chapitre des découvertes opératoires.

Dans les cas qui nous occupent actuellement, il existe une grosse rate. Sans doute la splénomégalie est un phénomène presque constant, banal, au cours des cirrhoses. Mais ici, c'est *sa prédominance dans le tableau clinique qui en fait toute la valeur.*

Le foie est-il augmenté de volume? Il l'est, proportionnellement, beaucoup moins que la rate. L'hépatomégalie peut passer inaperçue et l'on serait tenté de parler de splénomégalie isolée. Il faut cependant savoir rechercher le volume de ce foie, afin d'avoir un élément d'appréciation sur la participation hépatique.

2° Les hémorragies.

En règle, elles surviennent spontanément, dans tous les cas. Quelle que soit la phase à laquelle elle survient au cours de l'évolution de la cirrhose, l'hématémèse est d'apparition très brutale, soudaine, inopinée. Elle a pu, dans plusieurs cas, être précédée de quelques troubles dyspeptiques et Gauthier, par ailleurs, insiste encore sur la possibilité d'abattement, de céphalalgie, de courbature généralisée, de même qu'au début d'une maladie infectieuse. En règle toutefois, il n'existe aucun prodrome. L'hémorragie est brusque, soudaine, brutale. Elle prend tout de suite les proportions d'un accident grave, tant par son abondance que par sa répétition. Le sang ainsi rejeté peut se présenter sous différents aspects; parfois pur, rutilant, artériel; parfois noir, mêlé à des débris alimentaires.

L'hémorragie est souvent abondante; les chiffres classiques sont de 1 litre et 1 l. 1/2. Elle s'accompagne naturellement d'un méloena plus ou moins important. Tous les au-

teurs sont d'accord pour reconnaître qu'il s'agit d'accidents hémorragiques isolés, indépendants de toute autre hémorragie viscérale, muqueuse ou cutanée.

3° L'absence de stigmates sanguins.

Il n'existe aucun stigmate vasculo-sanguin de l'hémogénie. Le signe du lacet est négatif, le temps de saignement est normal, le caillot est normalement rétractil. Il n'y a pas de thrombopénie.

Nous rappellerons le cas cité par Abrami qui devait être opéré par Lardennois le lendemain matin. L'examen biologique du sang n'avait rien montré d'anormal et dans la nuit, moins de dix heures plus tard, une gastrorragie foudroyante emportait le malade.

4° La notion étiologique.

De nombreux auteurs ont insisté sur l'absence de toute notion étiologique dans ces formes chirurgicales. Ni alcool, ni syphilis seraient des arguments importants pour Bergeret, Abrami, Frumusan.

Il faut noter cependant qu'il est assez fréquent de trouver quelques antécédents d'éthylisme dans les observations de résultats favorables après splénectomie. Ce n'est donc pas une contre-indication absolue; il suffit qu'il ne soit pas prédominant et surtout que les signes d'insuffisance hépatique soient minimes.

5° L'âge.

Ces formes justiciables de la splénectomie se voient surtout chez les jeunes.

Tel est l'ensemble des symptômes qui permet de parler d'un véritable *syndrome chirurgical*. Il faut d'ailleurs

remarquer que les cadres de la maladie de Banti à son début, de la maladie de Hanot, de la cirrhose hypertrophique anictérique ne sont pas strictement limités. L'identité même de la maladie de Banti, mieux appelée peut-être syndrome de Banti, est discutée surtout en Allemagne. Si l'on exige la description rigoureuse de Banti : une splénopathie longtemps isolée, aboutissant, après une lente évolution, à la cirrhose atrophique et, plus encore du point de vue histologique, des lésions spléniques spécifiques, la fibroadénie frappant électivement les follicules de Malpighi partant de leur zone centrale péri-artérielle, atteignant également les trabécules et la trame réticulaire en l'absence de tout aspect hémolytique; il est évident que cette affection n'est pas fréquente. D'autre part cependant, l'évolution fréquente de nombreuses splénomégalies primitives vers une cirrhose plus ou moins latente, évolution entrecoupée d'accidents hémorragiques, fait souvent prononcer le nom de syndrome du type Banti.

On conçoit donc que vouloir poser un diagnostic précis dans les conditions cliniques réalisées en pleine hémorragie est bien difficile et, en fait, inutile si l'on a su reconnaître l'ensemble des symptômes que nous venons de grouper.

LES SIGNES ASSOCIÉS NE SONT PAS TOUJOURS UNE CONTRE-INDICATION.

1° L'ictère.

Signalons qu'à priori la présence d'un ictère paraît contre-indiquer toute tentative chirurgicale en cours du processus cirrhotique et rappelons qu'Eppinger trouva son audacieuse inspiration dans les analogies entre l'ictère

pléiochromique de la maladie de HANOT et l'ictère hémolytique splénomégalique. Si les tests de la fragilité globulaire les opposent, l'examen histologique révèle, en effet, la même surcharge en pigments ferriques des cellules de KUPFER.

Les succès les plus étonnants de la splénectomie concernent les cirrhoses biliaires. Le mérite d'avoir préconisé la splénectomie dans la maladie de HANOT revient, nous l'avons dit, à EPPINGER.

Les cirrhoses hypertrophiques splénomégaliques s'éloignent de la maladie de HANOT par l'absence d'ictère. Cette distinction reste fondamentale et les poussées de subictère ne sont pas exceptionnelles.

A propos de la présence d'un ictère, BERGERET, 1934, écrit : « Sans doute un ictère à type pléiochromique n'est-il pas une contre-indication, au contraire. Mais il est des cas où il va de pair avec une décoloration des matières et une cholaturie. » L'auteur continue : « Ces symptômes traduisent la participation hépatique, mais comme ils ont cédé à la splénectomie, on est obligé de penser que la pathogénie de ces formes était mixte et que dans l'intrication des causes, la part prédominante revenait à la rate. » On doit donc conclure que la décoloration des matières et la présence de biliburine dans les urines qui sont, au cours de la maladie de HANOT, des symptômes de participation hépato-cellulaire, ne compromettent pas les résultats de la splénectomie.

2° La circulation collatérale.

Pour CHEVALLIER, l'installation de la circulation collatérale est un signe de mauvais pronostic, et celle-ci, nette et

progressive, constitue une contre-indication à la splénectomie.

C'est surtout dans ces cas qu'il faut craindre la thrombose mésaréique entraînant le sphacèle du gros intestin. Mais il ne faut pas oublier qu'il est des cas où la rate, du fait de son poids et de son volume considérable, occasionne une véritable compression des vaisseaux dans la région hilaire, ce qui peut expliquer l'existence d'une veine dilatée sur la paroi abdominale (Maison).

On voit donc que, dans certains cas, les splénomégalies s'accompagnent d'une circulation collatérale discrète qui n'est en rapport ni avec une cirrhose accentuée ni avec une thrombose spléno-portale, ni avec une thrombo-phlébite parcellaire des racines intestinales de la veine porte.

Déjà Rommelaère signalait, en 1905, l'existence de dilatations veineuses localisées de l'hypocondre gauche et en rapport soit avec une thrombose de la veine splénique, soit avec un processus local de péritonite chronique localisée. La fréquence de la thrombose n'est pas très grande. Sur 16 cas de splénectomie pour splénomégalie avec hémorragie, Grégoire et Weil (1929) n'ont constaté qu'une seule fois la thrombose.

Il n'en reste pas moins que l'existence d'une circulation collatérale un tant soit peu importante, doit faire redouter cette thrombose portale. Si elle existe, l'avenir du malade est fortement assombri. Mais devant une hématémèse posant un pronostic vital immédiat, doit-on en tenir compte? A notre avis, si cliniquement cette thrombose ne semble pas très étendue, l'intervention est légitime. Voici une observation de splénectomie avec veines thrombosées et dont l'issue fatale ne survint par hémorragies que deux ans plus tard.

Block (1927) : Femme de 27 ans, venant pour la première fois le 30 juin 1924 à l'hôpital, parce que soudain, depuis quelques jours, sont apparues des douleurs dans le côté gauche, à type de coliques, durant 1/2 heure à 1 heure. Pas de vomissements.

Examen : Femme petite, bon état général, rien de particulier au cœur ni au poumon. Dans la région de la rate, une tumeur grosse comme une tête d'adulte, dont la paroi est régulière; le foie dépasse le rebord costal; il n'est pas dur, pas d'ictère. Pendant les examens, les douleurs se reproduisent dans la région de la rate.

Le 14 juillet 1924 : splénectomie. Plusieurs branches de la veine splénique sont de la taille du petit doigt et thrombosées. La thrombose dépasse ce qui est enlevé; réunion sans drainage.

Le 21 juillet 1924 : ablation des fils. Guérison.

Le 26 juillet 1924 : Examen du sang : hémoglobine, 75 %; globules rouges, 3.000.000; globules blancs, 13.000.

Le 2 août 1924 : Sortie.

Le 23 mars 1925 : Entrée de nouveau parce que depuis la splénectomie elle a des règles très abondantes et des douleurs du côté gauche. Examen gynécologique: annexes des deux côtes augmentées. Ovaire droit gros comme une petite pomme, douloureux.

Examen du sang : globules rouges, 5.300.000; globules blancs, 18.000.

Le 1er avril 1925 : Intervention, ablation des annexes. Sortie le 17 avril 1925.

Le 28 juillet 1926 : Revient pour de vives douleurs dans la région de l'estomac. A l'examen : douleur épigastrique, le foie n'est pas augmenté de volume.

Le 2 août 1926 : Intervention, adhérences surtout au niveau de la grande courbure et du cardia et moins importantes entre le foie, le pylore et le duodénum; pas de calculs biliaires. Varices de la taille d'un œuf de pigeon dans le ligament hépato-duodénal.

Le 22 octobre 1926 : La malade est amenée pour la quatrième fois, moribonde, car depuis quelques jours elle a vomi plusieurs fois du sang, en même temps, méloena et vives douleurs dans tout l'abdomen. Quelques heures après, mort.

3° La participation hépatique.

La participation du foie au processus morbide, autrefois contre-indication absolue, est devenue relative à la suite des travaux de Tansini (1901), Livioloso (1919), Eppinger (1920), Chalier (1921); Patel, qui réunit la statistique générale au Congrès de Chirurgie de Rome (1926). Albertin (1926), publie une observation de Banti, avec lésions

hépatiques et ascite guérie complètement après splénectomie et suivie quinze ans; puis Abrami et Fouquet, Harvier, Carnot, Caroli, Bergeret. Du rapport d'Aubertin et Delagenière et de la communication de Fiessinger au Congrès de Chirurgie de 1932, on peut extraire la conclusion suivante : la cirrhose avec ascite n'est pas une contre-indication absolue, sauf si le malade est en état de cachexie ou d'insuffisance hépatique.

Une ascite modérée passagère disparaissant spontanément et indépendante de toute cirrhose n'est pas une contre-indication absolue à l'intervention. Le gros danger est l'existence d'une thrombo-phlébite spléno-portale évoluant à bas bruit.

Nous avons vu, dans les observations citées plus haut, que l'ascite existait assez souvent et qu'elle a régressé après l'intervention.

Néanmoins, des signes graves d'insuffisance hépatique, une épreuve au galactose récente et défavorable doivent inciter à la prudence. Si l'on intervient, il faut avoir pu affirmer avec le maximum de netteté possible le pronostic fatal de l'hémorragie sans intervention.

4° L'atteinte de l'état général.

L'importance de l'atteinte de l'état général ne peut être une contre-indication; tels les cas de Carnot, Harvier et Caroli où le malade avait dû cesser tout travail; de Deaver, de Eppinger.

CONCLUSIONS

Nous ne pouvons mieux faire, pour terminer ce chapitre, que de rapporter les conclusions de A. Bergeret, Caroli et

Audéon (1934) résumant en quelques mots les principales indications de la splénectomie dans les cirrhoses du foie.

Ces auteurs posent en principe que la décision chirurgicale ne peut être envisagée que s'il s'agit d'une forme évolutive chronique modérément ou fortement splénomégalique, les autres particularités, étant contingentes, viennent après ces deux caractères primordiaux. Par ordre d'importance, plaçons d'abord le jeune âge du sujet, l'absence d'une étiologie comme alcool ou syphilis, l'absence de troubles de l'équilibre des protides, des crises douloureuses pseudo-lithiasiques, des hémorragies violentes, une anémie à forme pernicieuse, un ictère chronique pléiochromique, un prurit intense sont des indications plus particulières d'intervenir, et qui varient suivant les cas. Même quand l'ictère s'accompagne de décoloration des matières, même si la cirrhose hépato-splénique se complique d'une ascite qui peut être abondante, d'œdème, d'un état général précaire, l'intervention reste indiquée et le résultat post-opératoire n'en sera que plus éclatant.

Notre expérience personnelle et l'étude des observations publiées nous ont montré que la splénectomie peut sauver l'existence de certains cirrhotiques abandonnés à un traitement symptomatique inopérant.

2° *Hématémèses mortelles au cours de la lithiase vésiculaire.*

Il peut se produire des hémorragies mortelles au cours de la lithiase. Celles-ci appartiennent au groupe que Budinger (1925) qualifie d'hémorragies de nature non-discrasique.

Parmi les hémorragies de nature non-dicrasique, il range *les hémorragies spontanées des voies biliaires* et des vaisseaux voisins, qu'elles viennent d'un vaisseau connu ou inconnu, ou bien d'un ulcère ou d'une lésion superficielle.

Un deuxième groupe est formé par *les hémorragies de voisinage* venant du foie, provoquées soit par anévrisme d'une artère hépatique, soit par rupture d'un abcès ou d'un kyste hydatique. Ce dernier groupe peut, dans certains cas, relever du traitement chirurgical. Quant aux hémorragies discrasiques et, en particulier, celles du tractus digestif, elles sont rarement importantes et réalisent peu souvent des hémorragies graves. Il y a sans doute des cas au-dessus du ressort de la chirurgie, tels que les hémorragies foudroyantes par lésion de l'artère hépatique.

Dans une observation de Schmidt, un vaisseau situé dans le voisinage d'un canal biliaire enflammé avait subi des altérations pariétales ayant abouti à la formation d'un anévrisme dont la rupture amena l'épanchement sanguin. Plus fréquemment, et ce sont là les cas qui nous intéressent, on trouve l'origine de l'hémorragie au niveau des voies biliaires elles-mêmes. Un bel exemple en est fourni par cette observation de Heutzer (1925) :

Un homme de 47 ans entre à l'hôpital pour des phénomènes douloureux abdominaux. Dans ses antécédents, il signale onze ans auparavant, un violent accès douloureux dans l'hypocondre droit suivi d'ictère; dans les derniers jours, un accident analogue vient de se déclarer : l'hypocondre droit présente une légère voussure et est le siège de douleurs spontanées continuelles sans vomissement. La palpation, très douloureuse, montre une vésicule du volume d'un œuf de poule; grosse défense musculaire localisée.

Température : 38°6. Diagnostic : cholécystite aiguë avec présence d'un calcul dans le canal cystique.

Le lendemain, après une accalmie, reprise de phénomènes douloureux et évacuation d'un méloena très abondant avec aggravation de l'état général. L'opération est faite d'urgence. Vésicule du volume du poing avec de nombreuses adhérences péri-vésicu-

laire; à la seringue, on aspire une grande quantité de liquide brunâtre et de caillots, puis enfin du sang frais.

Après l'ouverture de la vésicule, on trouve de nombreux calculs à facettes dans la vésicule, dans le cystique, tandis que le cholédoque est libre.

Fermeture de l'abdomen. Le malade meurt le neuvième jour de broncho-pneumonie.

La vésicule biliaire, très augmentée de volume, avait une paroi très épaisse infiltrée de sang, et dont la muqueuse était en grande partie détruite. Il existait plusieurs ulcérations, à contours irréguliers, dont l'une était bouchée par un caillot.

Nous pouvons rapprocher de cette observation un cas analogue relaté par Budinger (1925) :

Femme de 40 ans, malade des voies biliaires depuis un an. Quelques jours avant son entrée, premier ictère à début particulièrement rapide. L'examen radiographique ne montre rien d'anormal au niveau de l'estomac et du duodénum. Dans la région des voies biliaires, au-dessous d'un foie augmenté de volume, on sent une tumeur sensible imprécisément limitée. Entre deux examens journaliers, l'ictère s'aggrave rapidement, l'état général de même.

Au cours de la deuxième nuit, la malade évacue une grosse quantité de sang dans ses selles et, ensuite, vomit beaucoup de sang. Au matin, l'hémorragie s'arrête.

L'état est particulièrement grave, le pouls est à peine senti.

Intervention : La vésicule contient une grande quantité de sang et de pus. Elle est fixée par de nombreuses adhérences anciennes et nouvelles. On sent 4 calculs. Le cholédoque est fixé de même; dans sa partie supérieure, il est élargi en poche contenant du sang et des caillots. Un calcul de la taille d'un haricot est enlevé par section du cystique et incision du cholédoque. A la place du calcul, on voit une ulcération de la taille d'un haricot contenant des caillots frais. Au-dessous de ce point, le conduit n'est pas élargi. Les canaux hépatiques sont élargis et perméables; par le médian vient de la bile; par le latéral, du pus épais. L'hépatique est drainé; l'ulcération est tamponnée par une mèche.

La malade se remet rapidement; la mèche est enlevée le septième jour; la malade sort guérie la cinquième semaine.

Du même ordre est l'observation publiée par Moulonguet (1929) :

Mlle ....., 24 ans, admise dans le service Cadenat, à Saint-Louis, le 12-4-28. Vient du service de médecine de l'hôpital avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac.

Histoire : Il y a deux ans, la malade commence à avoir de fortes douleurs dans le creux de l'estomac avec irradiations dans le dos. Ces douleurs survenaient par crises de quelques jours, séparées par des périodes sans souffrances. Pendant les jours de crises, douleurs très vives environ deux heures après les repas, souvent accompagnées de vomissements très âcres qui soulageaient la malade. Depuis quelques mois, crises plus fréquentes et plus douloureuses. Malgré un traitement diététique suivi depuis trois semaines, époque de son entrée à l'hôpital, la malade continue à souffrir et a une forte hématémèse au cours d'une crise très douloureuse.

A l'examen : Légère contracture de la paroi au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. La pression en ces régions est douloureuse. On réveille un peu de douleur à la palpation de la région lombaire. On ne sent aucune tuméfaction anormale. Il n'y a pas de fièvre; la malade est en bon état général, mais se dit légèrement amaigrie.

La radio montre une évacuation gastrique normale. Il existe un point douloureux retrouvé à deux reprises sur la petite courbure avec, à ce niveau, une angulation du contour de la petite courbure.

Diagnostic : Ulcère de la petite courbure.

Opération faite d'abord à l'anesthésie locale, puis à l'anesthésie générale à l'éther, montre que l'estomac est parfaitement sain; ni au niveau de la petite courbure, ni au niveau du canal pylorique n'existe la moindre trace d'induration, ni la moindre trace de cicatrice d'ulcère.

On se porte sur le duodénum et on constate qu'il est masqué par des adhérences. Celles-ci sont dégagées et on aperçoit une grosse vésicule biliaire à paroi très épaisse, qui est fixée dans la profondeur. Le duodénum une fois dégagé, libéré de ses adhérences péri-vésiculaires est parfaitement sain. La vésicule adhère assez fortement au foie; elle est dégagée d'avant en arrière. On sent alors un gros calcul enclavé dans le canal cystique et un autre libre dans la vésicule. Deux sutures d'affrontement du lit hépatique. Deux mèches cigarettes. Paroi en un plan aux crins. La vésicule est très altérée et pleine de séro-pus, paroi verdâtre. Un des calculs est noir à facettes, l'autre est gris, mamelonné, sphérique.

Guérison opératoire.

Moulonguet cite une observation de Cornioley où l'on est intervenu le premier jour d'une crise douloureuse et où la vésicule bilobée contenait du sang frais. A ce sujet, il écrit : « *Cette observation, montrant le mécanisme pris sur*

le vif, permet de conclure à l'utilité de l'intervention d'urgence. »

Il semble que, dans ces observations, l'hémorragie ait été importante, mais nous n'avons, d'après leur relation clinique, aucun élément qui permette de l'affirmer. Il est cependant possible de voir des hématémèses mortelles par calcul biliaire et nous en rapportons un cas.

Jeanne F..., 40 ans, se plaint depuis quelque temps de troubles dyspeptiques. Elle n'a jamais présenté de coliques hépatiques ni d'ictère. Elle fait en 1895 une grande hématémèse avec douleur dans le creux épigastrique avec irradiations dans le dos et le côté droit.

On pose le diagnostic d'ulcère. Trois jours après, la malade présente une nouvelle hématémèse très grave. On lui trouve une grosse rate. Elle se plaint de douleurs en broche intermittentes. La température est de 40°. La malade meurt 3 jours après.

Autopsie : Muqueuse gastrique indemne de toute ulcération, mais arborisations vasculaires, piqueté hémorragique fin. Aucune érosion ni oblitération vasculaire. Le foie est un peu gros. La vésicule biliaire, confondue dans une masse indurée avec la tête du pancréas, contient un calcul noirâtre de la taille d'une noisette et quelques petites concrétions aplaties. On trouve un petit abcès hépatique sur la face convexe (partie externe). La rate est grosse, crépite sous le doigt, contient une bouillie lie de vin.

Bien que nous n'ayions pas trouvé d'observations de cas mortels d'hémorragies provenant d'une lésion de la paroi gastrique secondaire à la cholécystite, cette étiologie est possible, ainsi que nous l'avons vu. Mauvais (1929) signale qu'on peut trouver dans certains cas des lésions de la muqueuse gastrique qui sont des lésions de gastrites et de duodénites érosives. La muqueuse gastrite pylorique ou duodénale est, selon les cas, rouge, ecchymotique, tomenteuse, boursouflée et granuleuse et porte une ou plusieurs érosions peu étendues et très superficielles. Dans les cas moins marqués, on note simplement un piqueté hémorragique localisé. Parfois, on constate surtout une dilatation

considérable des capillaires sanguins gorgés de sang (Faroy) et par endroits rompus (Bouchut et Ravaut).

Ces lésions histologiques ne sont pas les seules; elles sont accompagnées de lésions parenchymateuses et interstitielles qui témoignent qu'il s'agit d'une gastrite chronique avec poussées subaiguës (Gutmann).

Deux hypothèses sont possibles : l'une tendant à attribuer à l'infection le rôle prépondérant, l'autre donnant la préférence à l'élément mécanique. La périviscérite, très fréquente dans ces cas, joue un rôle mécanique. En dehors même de lésions créées en amont par stase, la présence d'adhérences peut provoquer localement des suffusions hémorragiques comparables à celles qu'on observe parfois au cours des péricolites (Gutmann et Chiray).

Il est des cas où la vésicule et le duodénum semblent libres extérieurement et paraissent même absolument sains à un examen superficiel. Mais l'étude de la zone interne permet de retrouver des lésions muqueuses ou sous-muqueuses de gastrite ou de duodénite. On peut admettre ici la théorie infectieuse. Bloom et Arens, suivis par de nombreux auteurs anglo-saxons, Deaver, Rosenow, Enstermann, estiment que le point de départ vésiculaire est vraisemblable en raison des communications lymphatiques directes allant de la vésicule vers le duodénum, communications étudiées récemment par Kodame. On doit peut-être en rapprocher « le red stomach » décrit par Shoemaker qui, tout en en faisant une affection vasculaire, pense qu'il existe des rapports d'origine entre cette affection et l'inflammation vésiculaire coexistante fréquemment observée.

Il ne faut pas oublier enfin qu'un ulcère peut coexister avec une lithiase.

C. — *Quelques rares étiologies d'hématémèses mortelles.*

Nous avons relevé quelques observations d'hématémèses mortelles d'étiologie rare.

— Tout d'abord, une hématémèse mortelle par *rupture dans l'œsophage d'un anévrisme de l'artère thyroïdienne inférieure droite* (Rascher, 1933).

— Puis dans un article de Beer : *Hématémèse et cancer du foie;* remarquons que cet auteur montre que les hématémèses constituent toujours à la fois un signe impressionnant et un problème diagnostique souvent difficile à résoudre. Il rapporte deux observations :

D'abord une femme, 71 ans, présentant des douleurs de l'hypocondre droit, de l'anorexie, de l'amaigrissement. L'examen montrait de l'ascite, de la sensibilité vésiculaire et une tumeur cutanée péri-ombilicale. Quelques semaines avant la mort survinrent des hématémèses. L'autopsie mit en évidence un cancer du foie à point de départ vésiculaire, ayant amené une compression de la veine portale, les hématémèses paraissant secondaires à cette compression.

Puis une seconde observation d'un cas mortel. L'autopsie mit en évidence une dilatation considérable des veines œsophagiennes, qui avaient un aspect variqueux. Dans les deux cas, la rate était de dimension normale.

Nous retrouvons également cette pathogénie des *hématémèses par compression portale* dans une observation d'hématémèse mortelle publiée par Bariety, la compression étant produite par un bourgeon intraportal d'un cancer du pancréas.

La tuberculose de la rate peut être une cause d'hémorragie mortelle. Scemama (1938) insiste, dans sa thèse, sur la gravité possible de ces hémorragies. Il rapporte deux observations de malades présentant des hématémèses à répétition entraînant une anémie grave. Il préconise la splénectomie d'urgence, lorsque l'hémorragie est très grave.

Cliniquement, rien ne distingue d'ailleurs ces hématémèses de celles des autres splénomégalies.

Voici un cas de *cancer du pancréas* ayant traversé la paroi gastrique et ouvert l'estomac.

Cain et Layani (1927) (observation résumée).

Femme 54 ans. Depuis deux mois, amaigrissement progressif, fatigue, douleurs abdominales diffuses, digestion difficile avec perte de l'appétit. Pas de vomissements; constipation. Très amaigrie, pâle, non ictérique. Abdomen ballonné sans ascite. Foie et rate durs et augmentés de volume. Pas de sang dans les selles.

Radio : Estomac légèrement hypotonique, se contracte et s'évacue normalement. Aggravation rapide de l'état général. Le ballonnement augmente. Douleur épigastrique continue, fixe. Brusquement, sans aucun signe avant-coureur, la malade vomit à plusieurs reprises du sang rouge en grande quantité. Mort dans le collapsus.

Autopsie : Tumeur maligne du pancréas ayant perforé la paroi gastrique et ouvert la veine splénique.

Enfin Paviot, Bertrand, Croizat (1929) rapportent un cas d'hématémèse mortelle par *rupture d'une gomme hépatique dans les voies biliaires.*

CHAPITRE III

SIGNES DE GRAVITE DES HEMORRAGIES

C'est là le centre de la question. C'est de l'étude de ces signes de gravité que doit découler l'indication thérapeutique. Le problème consiste à grouper un ensemble de SIGNES ou TESTS permettant de penser qu'il s'agit d'une HÉMORRAGIE VRAISEMBLABLEMENT MORTELLE.

Ce qui est le plus important à notre avis, ce n'est pas, toute proportion gardée, l'abondance de l'hémorragie, mais bien sa *continuité*. Une hémorragie même importante, du moment qu'elle est arrêtée, ne justifie plus une intervention. Par contre, une hémorragie qui, malgré la médication, ne s'arrête pas dans un délai qui ne doit pas dépasser 48 heures, doit, quelle que soit son abondance apparente, justifier l'intervention. Il est bien certain que l'association **continuité et abondance** ne peut que hâter l'indication opératoire.

Comme dans bien des éventualités cliniques, nous allons voir que l'on ne peut tirer aucun argument de l'étude d'un seul symptôme et même de son étude continue. C'est seulement par le groupement, l'association, l'étude comparée et répétée de plusieurs symptômes que l'on peut obtenir des bases solides.

Nous allons donc montrer comment chaque signe pris isolément non seulement n'a aucune valeur, mais même peut induire en erreur, et comment son étude comparée à un ou plusieurs autres peut apporter au contraire d'utiles renseignements.

A. — LES SIGNES SANS VALEUR.

Sans valeur en eux-mêmes.

La quantité de sang extériorisé. — Il est impossible d'en tirer un élément précis. Tout d'abord, son évaluation même est sujette à caution, surtout lorsque, et c'est le cas le plus fréquent, c'est le malade lui-même qui donne un chiffre.

Ce chiffre serait-il exact, il ne correspond pour ainsi dire jamais à la quantité réellement perdue, car il en reste dans l'estomac et surtout dans l'intestin, en particulier si la source de l'hémorragie est duodénale. La petite quantité de sang extériorisé risque donc d'induire en erreur. De nombreux cas ont été cités de malades morts d'anémie aiguë sans aucune extériorisation de celle-ci. Nous avons observé à Bar-le-Duc, pendant la guerre, un malade qui fut passé dans notre service venant d'un service de médecine où il avait été malheureusement conservé pendant plusieurs jours. Ce malade ayant des antécédents nets d'ulcère (soigné depuis 6 ans), avait fait un méloena qui avait paru peu abondant. Ce n'est que six jours plus tard, devant l'aggravation de son état anémique, que l'on se décida à nous l'envoyer. Le malade était dans un état tel que rien ne pouvait être tenté; il mourut quatre heures après son passage. Il n'avait jamais fait d'hématémèse et

le méloena ne s'était pas reproduit. L'autopsie révéla un ulcère ancien du duodénum et un intestin plein de sang. Nous n'avions eu que le temps de faire pratiquer une numération qui révéla 1.200.000 G. R.

Gur, dans sa thèse (1921), établit une curieuse statistique basée sur la mortalité selon l'abondance.

Les résultats, en apparence paradoxaux, sont dus à l'impossibilité d'affirmer la quantité réelle. C'est ainsi que l'on trouve : mortalité de 100 % dans les hématémèses de 750 gr. (??)

— mortalité 0 pour 1 lit. 500 (???)

— de nouveau 100 % pour 3 lit. 500.

L'aspect du malade. — Il ne faut, le plus souvent, établir aucun rapport entre l'aspect du malade et l'importance de l'hémorragie. De nombreux facteurs personnels entrent en jeu. Le degré d'émotivité est très variable chez les différents sujets, la pâleur, l'agitation ou l'abattement dépendent des mêmes facteurs. La syncope elle-même ne peut apporter un argument précis, car pour les mêmes raisons elle a pu survenir après une perte de sang minime. Il est bien évident que la valeur de tels symptômes se trouvera augmentée s'il n'y a eu aucune extériorisation.

Modifications de gravité dues au facteur individuel. — Si déjà le psychisme de chaque sujet joue un rôle, il faut insister sur les modifications de la résistance à l'hémorragie dues à une infection, une intoxication surajoutée, au surmenage, à la déficience hépatique. Tous ces facteurs font qu'au point de vue chirurgical, les conditions expérimentales sont rarement réalisées et qu'en pratique le seuil hémorragique mortel théorique de 50 % n'est pas atteint.

Papin et Vilmoth écrivent : « On a tenté de fixer à 1.500.000 G. R. le chiffre au-dessous duquel le malade est en danger de mort. »

Mais de nombreuses observations prouvent que la mort peut survenir au cours d'une hémorragie à débit rapide, alors que la numération globulaire accuse encore un chiffre supérieur à 3.500.000, que la vie est compatible avec un chiffre d'hématies inférieur à 1.000.000. Le malade que Sénèque a opéré en deux temps était considéré comme mourant : tension artérielle nulle, pouls incomptable, 2 millions 50.000 hématies et pourtant le succès a été complet.

Sans valeur s'ils sont isolés.

a) *Le chiffre fourni par une numération isolée.* — Bien qu'il soit extrêmement rare d'avoir dans les observations publiées des renseignements précis sur le chiffre des globules rouges et surtout sur ce chiffre recherché peu de temps avant la mort, on peut cependant tenir compte, à l'inverse, des chiffres souvent très bas donnés dans les cas avec survie. Nous avons relevé des chiffres qui, dans les cas de guérison sans intervention, étaient de 1.200.000 - - 1.800.000 - 1.980.000 - 2.000.000 - 2.040.000.

Et par contre, dans les cas mortels, outre le cas que nous venons de citer où 2 heures avant la mort on trouve 1.200.000 G. R., nous avons noté un chiffre de 990.000 et, à l'inverse, des chiffres de 3.020.000 ou de 3.010.000 et un chiffre de 3.300.000, 4 heures avant la mort (obs. 151).

De toute autre valeur sera la courbe descendante de numérations répétées toutes les trois heures.

b) *Le dosage de l'hémoglobine isolé.* — La variété des chiffres montre bien le peu de valeur absolue d'un seul

dosage. Certains admettent que le danger est réel lorsque le taux d'hémoglobine est inférieur à 50 %. Aubertin est d'avis que le taux de 30 % n'est pas l'indice d'un danger immédiat.

Parmi les rares observations ayant signalé le taux d'hémoglobine, nous avons noté des cas de guérison sans intervention, avec des taux de 16 % deux fois, de 18 %, de 20 %, de 21 %. Par contre, un cas de mort avec 60 % quatre heures avant et dans une observation inédite que nous publions H. B. était à 80 % au moment de la mort.

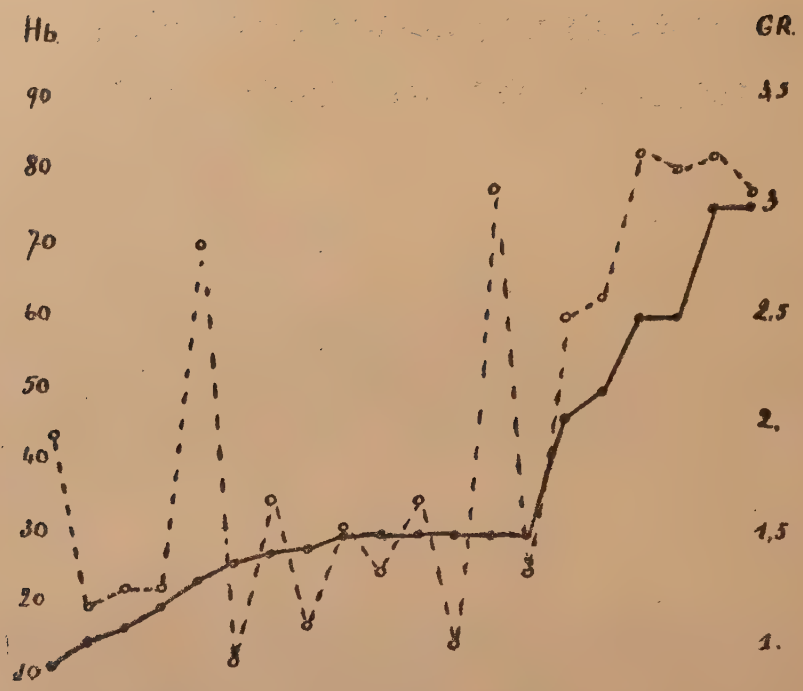
Analogue au curieux résultat de la statistique de Gur est celui de Petropoulos (1936).

Dans sa statistique sur la mortalité selon le dosage d'hémoglobine, il trouve :

H. B.	entre 15 et 20 %	12	morts
H. B.	— 20 et 30 %	15	—
H. B.	— 30 et 40 %	8	—

Réserve faite de l'incertitude dans la date de ces dosages par rapport au décès, on voit ici encore l'incertitude d'un chiffre en valeur absolue.

c) *Absence de parallélisme entre les chiffres de G. R. et d'H. B.* — Le tableau ci-dessous, établi en relevant dans diverses observations le chiffre d'hémoglobine et le nombre de globules rouges, a été ordonné de façon à faire se succéder les chiffres d'hémoglobine selon une progression ascendante; le trait plein représente cette progression. Le trait interrompu correspond au nombre de globules rouges. L'absence de parallélisme est frappant pour les chiffres faibles. Ces deux courbes ont été établies en ordonnant les chiffres d'hémoglobine en croissant.



Le tableau ci-contre, établi en relevant dans diverses observations le chiffre d'hémoglobine et le nombre de globules rouges, a été ordonné de façon à faire succéder les chiffres selon une progression ascendante. Le trait plein représente l'hémoglobine. Le trait interrompu représente les globules rouges. L'absence de parallélisme est frappante pour les chiffres faibles.

d) *Une mesure isolée de la tension artérielle.* — Il n'est pas besoin d'insister sur le peu de valeur relative d'une telle mesure isolée.

e) *Les variations d'un seul symptôme peuvent être trompeuses.* — Ceci est particulièrement frappant pour l'hémoglobine. En effet, toute hémorragie est constituée par une perte de plasma et d'éléments figurés. Si l'hémorragie s'arrête, l'organisme reforme du plasma avec une très grande rapidité. Par contre, la reconstitution des éléments figurés est beaucoup plus longue. Cette dissociation dans la régé-

nération se traduit par une baisse importante du rapport éléments figurés-plasma, c'est-à-dire pour nous par une baisse importante de l'hémoglobine. On peut donc faire de grosses erreurs en se basant sur la variation du taux d'hémoglobine juste au moment qui peut être important. Une même courbe descendante peut être donnée par une hémorragie qui continue ou par une hémorragie arrêtée en voie de reconstitution de son plasma.

B. — LES SIGNES DE CONTINUITÉ.

Ils peuvent être groupés par l'étude comparée des courbes :

des globules rouges,
de l'hémoglobine et de la valeur globulaire,
du pouls et de la tension artérielle,
de la fréquence respiratoire,
de la rapidité de la résorption de la boule d'œdème (Test d'ALDRICH et MAC CLURE),
de la densité sanguine,
de la masse du sang,
du chiffre d'urée sanguine,
du lavement (Gaston DURAND, 1936),
du tubage.

L'épreuve de la transfusion.

Ces études comparées ont vu leur importance signalée déjà par quelques auteurs. Notre maître, le Professeur CUNÉO, insiste, en 1931, sur la valeur de l'examen clinique, et surtout sur l'importance des numérations et du dosage de l'hémoglobine.

HURST et STEWART (1929) insistent sur la prise répétée

de la tension artérielle. Chêne montre que l'étude même suivie de la pression et des numérations ne suffit pas.

Benhamou, 1934, écrit : « Il faut apprécier l'importance et la gravité d'une hémorragie par les signes cliniques généraux, et plus particulièrement par la pâleur des téguments et des muqueuses, la décoloration des conjonctives, la tendance aux syncopes, la petitesse et la rapidité du pouls, une amaurose subite ou une paralysie centrale brusque. Par la mesure répétée de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique qui diminue rapidement, objectivant le danger d'une hémorragie. »

Ces phrases sont tout à fait dans la ligne de ce que nous proposons, avec quelques réserves sur certains symptômes tels que la pâleur. Mais nous sommes moins d'accord lorsque l'auteur continue : « Des chiffres de globules rouges inférieurs à 1.000.000, des taux d'hémoglobine inférieurs à 20 % montrent que le danger est imminent. Des chiffres de G. R. supérieurs à 3.000.000, des taux d'hémoglobine supérieurs à 50 % donnent une grande sécurité en dépit des apparences cliniques. » Nous avons montré plus haut que l'on ne peut accorder aucune confiance au résultat d'un examen en valeur absolue et les chiffres donnés dans ces deux dernières phrases sont en contradiction avec ce que le même auteur écrit quelques lignes plus haut.

Intérêt de la prise répétée de la tension.

En effet, dans les hémorragies moyennes, c'est-à-dire dans celles que l'on est en droit d'espérer voir cesser rapidement, il n'y a pas de modification de la T. A. Marey a montré que chez l'animal il fallait, pour faire baisser la pression par saignée, que la perte de sang soit à la fois

importante et rapide. Une perte de 30 à 40 % lente n'est pas mortelle; rapide, elle l'est (DESCHAMPS). DELAUNAY (1918), écrit :

« Chez l'homme, après une hémorragie légère et lente, saignée de 300 à 700 cm³, la pression ne baisse pas, elle peut même augmenter. C'est ainsi qu'en suivant, à l'aide de l'oscillomètre de PACHON, les variations de la pression artérielle chez les malades avant et après la saignée, et chez un blessé guéri, qui avait servi de donneur pour une transfusion de 750 gr., j'ai observé, le plus souvent, non pas une baisse de pression, mais une augmentation des pressions minima et maxima, par une sorte d'hyperréaction compensatrice. De l'ensemble de ces faits, on est autorisé à conclure qu'il y a intérêt, en pratique, à dissocier deux sortes d'hémorragies bien distinctes : l'hémorragie compensée et l'hémorragie non-compensée. L'hémorragie est compensée lorsque, après une perte de sang, la pression s'élève ou reste normale; ou lorsqu'après une chute de quelques centimètres de mercure, elle se maintient et tend à revenir à la normale assez rapidement. Il s'agit ordinairement d'une hémorragie lente ne dépassant pas un certain taux de la masse sanguine. Au contraire, l'hémorragie n'est pas compensée lorsque la chute de pression est accusée, que l'hypotension persiste sans tendance à s'améliorer et à plus forte raison lorsqu'elle augmente dans les heures qui suivent. Il en est ainsi quand l'hémorragie est grave, soit par la quantité de sang perdu, soit par la brusquerie de l'hémorragie, soit enfin par l'insuffisance de la vasotonicité centrale. »

Les cas qui nous occupent entrent dans le cadre de ces « hémorragies non-compensées ». La tension baisse régulièrement, il faut donc l'étudier d'heure en heure. Nous

pouvons signaler à ce sujet l'intérêt des appareils permettant d'enregistrer la courbe de la T. A. non que l'on puisse les utiliser une journée entière, mais la comparaison de courbes d'un quart d'heure prises toutes les deux heures apportera des éléments de comparaison plus précis, en particulier sur l'amplitude des oscillations. En outre, il faut insister sur l'intérêt d'une telle mesure aussitôt après une petite transfusion à tendance hémostatique.

Variation des globules blancs.

Il est fréquent de constater une légère leucocytose au cours d'une hémorragie grave et cela en dehors de toute infection. C'est ce que J. Camus et Pagniez ont appelé : la rétention leucocytaire. Au début d'une saignée expérimentale, il sort un leucocyte pour 5 ou 600 hématies; à la fin, 1 pour 3.000.

On voit donc qu'une augmentation du chiffre des leucocytes marchant de pair avec une chute des G. R. est un signe d'hémorragie continue en dehors, naturellement, de toute infection.

La variation de la densité sanguine.

La densité sanguine s'abaisse au cours d'une hémorragie. Cet abaissement serait, pour Charles Richet et Cardot, proportionnel à la quantité de sang perdu, quand la densité atteint 1.048 le pronostic serait sombre. Nous ne pouvons tenir compte de ce chiffre en valeur absolue, mais ici encore, il est possible de pratiquer facilement cette mesure et surtout de la répéter; une baisse régulière de la densité sera un signe de continuité de l'hémorragie.

Le rythme respiratoire.

La diminution du nombre des globules rouges entraîne une insuffisance de l'hématose. Celle-ci doit être compensée par une hyperventilation pulmonaire qui augmente le rendement des hématies. Cette tachypnée sera inversement proportionnelle à la diminution des G. R. (HENDERSON, HAGGARD, ROBERTS.)

Le lavement.

Certains auteurs ont utilisé le lavement dans un but diagnostic.

En effet, celui-ci, en dehors de son importance thérapeutique, permet d'évacuer le sang stagnant dans le gros intestin, parant aux accidents d'une telle rétention.

Mais si cette évacuation effectuée, le lavement ramène à plusieurs reprises du sang rouge, ceci joint aux autres signes cliniques peut être un symptôme de continuité de plus.

Le tubage gastro-duodénal.

Proposée également dans un but thérapeutique, cette épreuve, outre qu'elle permet l'évacuation de l'estomac et l'introduction d'hémostatiques, peut apporter des renseignements importants en montrant la persistance du saignement.

Nous avions l'intention d'entreprendre diverses recherches, afin d'étudier les modifications de certains symptômes au cours des hémorragies. Ces études, nous pensions

les faire chez l'animal, car il ne se serait agi que de recherches sur des modifications physiologiques.

Leur transposition sur le plan humain est toujours sujette à caution. Il nous semble que si l'on se contente d'études physiologiques dans des conditions normales, les causes d'erreurs soient minimes. Les circonstances nous ont arrêté au début de cette expérimentation.

Le test d'Aldrich et Mac Clure.

C'est ainsi que nous avons pensé, en particulier, qu'au cours d'une hémorragie continue, l'effort de l'organisme pour rétablir le plasma disparu devait se traduire par des modifications quant aux affinités tissulaires pour les liquides.

Nous comptions pratiquer des études sur l'oreille du lapin, sous la peau de laquelle nous aurions injecté une goutte de sérum physiologique.

Des mesures répétées auraient été faites pendant que le lapin était saigné lentement et progressivement.

Reportée sur le plan clinique, cette recherche ne peut avoir de valeur absolue, mais doit être répétée et comparée chez le même malade.

Densité sanguine et réfractométrie.

Des recherches partant du même principe devraient être entreprises sur les modifications de la densité sanguine et sur les données de la réfractométrie, témoin de la dilution sanguine.

Masse sanguine.

Il serait intéressant d'avoir le moyen de se rendre compte de ses modifications, afin surtout de pouvoir les comparer avec les numérations. Nous ne connaissons pas de moyen simple et rapide de pratiquer de telles mesures. Les méthodes colorimétriques actuelles ne se prêtent pas à des examens répétés.

LA TRANSFUSION

La transfusion, dans les hématémèses très graves, doit être envisagée pour permettre une intervention dans les meilleures conditions.

Mais aussi elle peut être un important élément du diagnostic d'appréciation de la gravité de l'hémorragie.

Il y a deux façons classiques de concevoir la transfusion : la transfusion à tendance hémostatique, transfusion de faibles quantités (100 cm^3 environ), et la transfusion de remplacement dont la quantité est plus importante.

C'est la transfusion hémostatique qui peut être utilisée comme élément diagnostic de gravité. En effet, une transfusion de 100 cm^3 ne peut être une cause de reprise de l'hémorragie. S'il s'agit d'une hémorragie ayant déjà tendance à une hémostase spontanée, cette petite transfusion ne peut que l'accélérer. Mais s'il s'agit d'une hémorragie grave, de ces hémorragies très importantes qui nous intéressent, une telle transfusion ne peut, que bien exceptionnellement, entraîner son arrêt, surtout s'il y a un vaisseau érodé. C'est alors qu'elle devient un élément diagnostic.

Si l'on peut constater immédiatement, après une légère amélioration, que très rapidement les symptômes d'hémorragies reprennent et s'aggravent malgré la transfusion, il y a là un argument de plus en faveur de la continuité de l'hémorragie.

Une telle épreuve est préconisée par PAUCHET (1933) qui écrit :

« Il faut transfuser 5 ou 600 gr. et faire surveiller le pouls par un transfuseur compétent de quart d'heure en quart d'heure. Si ce pouls a tendance à fléchir, de nouveau considérer qu'il s'agit d'un ulcère et pratiquer la laparatomie.

Si au contraire le pouls a tendance à remonter, conclure qu'il s'agit vraisemblablement d'un cas médical, d'une hémorragie discrasique et alors pas d'opération. »

Nous nous permettons deux remarques cependant. Tout d'abord, les conclusions pathogéniques nous paraissent bien rapides — il semble plus prudent de dire hémorragie continue dans le premier cas, donc opération; hémorragie arrêtée dans le second cas, donc abstention.

La seconde remarque plus importante pour ses conséquences porte sur la quantité de sang transfusé, elle est également valable pour un autre auteur :

BENEDICT (1933), qui montre que si l'effet de la transfusion ne se maintient pas, il faut en refaire une importante et opérer aussitôt.

Mais cet auteur préconise une quantité de 300 cm³ et PAUCHET va jusqu'à 600 cm³ pour cette transfusion d'épreuve. A notre avis, pour une telle transfusion, cette quantité est beaucoup trop importante.

En effet, une transfusion de 400, 300 et même de 200 cm³

doit être utilisée avec de grandes précautions au cours d'une hémorragie grave. Il nous paraît qu'une telle quantité est formellement contre-indiquée.

Il est très possible de voir, après une transfusion importante, l'hématémèse s'aggraver rapidement.

Bolton (1936) insiste sur la nécessité qu'il y a à ne pas élever la tension.

Reschke (1935) écrit :

« De temps en temps, mais cela est rare, la transfusion arrête l'hémorragie. Fréquemment elle entraîne une reprise de celle-ci et souvent plus forte qu'avant. Sur douze malades que nous avons traités, cela est arrivé cinq fois. »

La transfusion ne doit, à notre avis, être utilisée que dans un but d'amélioration pré-opératoire. A ce moment elle peut être relativement plus importante du moment que l'intervention la suivra immédiatement.

Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ce qu'écrit Judine (1933) dans son livre sur *La transfusion de sang de cadavre à l'homme*, car il présente exactement la façon dont on doit concevoir l'action de la transfusion pré-opératoire, son utilité, son inefficacité dans de nombreuses hémorragies graves où l'on n'est pas intervenu. Il écrit :

« Nous préférons actuellement une thérapeutique active des grosses hémorragies par ulcères gastro-duodénaux; en effet, l'hémorragie une fois commencée ne peut être arrêtée que par l'opération, souvent la gastrectomie ne serait possible qu'avec des risques trop grands si nous n'avions le moyen de faire une transfusion pré-opératoire. La transfusion quelquefois contribue à l'arrêt de l'hémorragie, mais elle ne peut jamais donner une garantie complète. Nous avons eu à déplorer quelques morts chez des malades ayant refusé de se faire opérer, la transfusion leur

ayant donné une amélioration transitoire. J'ai vu un cas où une malade saignée à blanc avait refusé trois fois de suite l'intervention malgré les instances des médecins, nous avons pu chaque fois la sauver par une transfusion, trois en huit jours, lorsque pour la quatrième fois une hémorragie foudroyante apparut. Elle consentit alors à se faire opérer, nous étions prêts à la transfuser et à l'opérer sur-le-champ, mais elle mourut sur la table avant la transfusion. »

Quelques observations suivent, dont celle-ci :

M. M..., 35 ans, est reçu pour hématémèse et un méloena abondant. Cas assez grave. Il portait sur lui un examen de sang qui lui avait été fait antérieurement. Cet examen donnait les chiffres suivants : HB 50 %. GR 4.900.000. GB 5.500. Le malade était soigné pour un ulcère duodénal invétéré. Le jour de son hospitalisation, le 3 octobre, il présente un pouls faible accéléré, une respiration inégale gênée avec sensation d'oppression. L'analyse du sang montre : HB 50 %. GR 2.800.000. GB 11.800. Le même jour, on fait une transfusion de 760 cc. de sang de cadavre appartenant au groupe des donneurs universels. Le sang avait été prélevé la veille. Au cours de la transfusion le malade reprend déjà ses couleurs et se sent moins abattu. Le 4 octobre, bon état général, pouls 90 bien frappé, joues et lèvres se recolorent, le malade se sent bien. HB 64 %. GR 3.200.000. GB 12.400. Le 5 octobre, bon état, mais le soir, réapparition d'une hématémèse; affaiblissement, pouls rapide, pâleur. Le 6 octobre, les selles sont noires comme du goudron, le malade est plus mal. HB 52 %. GR 2.500.000. GB 11.200. Comme l'hémorragie persistait et que l'état du sang était satisfaisant, je me décidai à intervenir d'urgence. Anesthésie locale, large gastrectomie pour un gros ulcère calleux pénétrant la tête du pancréas, à la coupe, dans le fond de l'ulcère, on voyait la lumière d'un vaisseau artériel. L'opération est suivie d'une injection de sérum physiologique sous la peau. Les suites opératoires furent normales, le malade sort en bon état le quinzième jour.

Et Judine ajoute : « Il faut supposer que dans ce cas la transfusion a non seulement amélioré l'état général et l'état sanguin et a augmenté réellement la coagulabilité

sanguine, ce qui a permis un arrêt transitoire des hémorragies, mais comme le vaisseau érodé par l'ulcère était d'un calibre considérable, le caillot qui l'obstruait n'a pas pu supporter l'augmentation de pression artérielle et l'hémorragie a recommencé. Seule l'opération a pu l'arrêter complètement. »

Nous rapportons à la suite une observation de TZANCK (1933) montrant aussi que l'hémorragie peut persister malgré les transfusions :

Une femme, à antécédents d'ulcère gastrique, est prise d'hémorragies graves et tombe dans le coma. En trois jours on lui transfuse d'abord 400 cc. de sang, puis à quatre reprises 500 cc., soit 2 lit. 400. Cependant l'hémorragie continue et on opère le quatrième jour. Comme elle est dans le coma, on lui ouvre le ventre sans anesthésie. Pendant ce temps, on lui injecte dans les veines dénudées, 700 cc. de sang, puis 700 encore, puis 400, soit 1 lit. 800 (soit 4 lit. 200 en tout). L'ulcère est réséqué, les vaisseaux sont liés, l'hémorragie est arrêtée. La malade sort de son coma et on doit l'endormir pour continuer l'opération, faire une gastro-entérostomie. L'intervention a duré 1 heure 45 minutes et pourtant la malade la supporte bien. Le lendemain, dernière transfusion de 500 cc. Elle guérit. Elle a reçu en 5 jours et en 9 fois 4 lit. 700 de sang transfusé.

Le fait que la transfusion n'empêche pas des hémorragies graves de récidiver est mis en évidence dans nombre d'observations publiées. Il en a été de même dans une observation d'ulcère avec hémorragie mortelle que nous a communiquée le Docteur MÉZARD, et que nous avons rapportée plus haut.

A côté de ces techniques classiques de transfusion, on a insisté depuis un certain temps, et surtout en Angleterre, sur la transfusion continue ou perfusion de sang citraté. Cette technique, décrite pour la première fois en Angleterre et utilisée en France par TZANCK et DREYFUSS et

à leur suite par quelques auteurs, nous paraît devoir être d'une grande utilité dans les hémorragies graves.

Elle n'a pas les inconvénients des transfusions importantes apportant brusquement une nouvelle masse liquide et risquant, comme on l'a vu, de faire reprendre l'hémorragie. La lenteur de son injection la rapproche plutôt des transfusions à tendance hémostatique, mais la quantité que l'on peut injecter a un grand intérêt au point de vue remplacement.

Nous pensons que la transfusion sanguine par perfusion doit être utilisée pré-opératoirement, on peut la mettre en train quelques instants avant l'intervention et pratiquer cette dernière sous le couvert de cette véritable perfusion sanguine.

Il nous semble qu'une telle transfusion permettra d'intervenir chez des malades particulièrement fatigués en état d'anémie très grave, opérant quelque temps après le début de la perfusion, on profitera de cette amélioration passagère qui apparaît toujours après chaque transfusion, mais en continuant cette perfusion pendant l'intervention, on ne pourra qu'améliorer les conditions et permettre au malade de la mieux supporter.

Cette perfusion devrait d'ailleurs être installée systématiquement dans toute hémorragie, surtout si elle paraît importante, avant d'avoir fait la preuve de sa continuité. La perfusion étant mise en route, une surveillance attentive et répétée à courts intervalles des divers signes de continuité est pratiquée. Si, malgré la perfusion, les signes persistent, il y a là un excellent test de continuité de plus. Gordon Taylor (1935) l'avait déjà noté. La continuité reconnue, on maintient la perfusion tandis que l'on pré-

pare l'intervention qui est pratiquée pendant la perfusion maintenue le temps qu'il faut.

Grimberg, dans un article paru au début de la guerre (1939), alors que ces lignes étaient rédigées, fait l'historique de la méthode, il a analysé les travaux de Marcott et Keckwick et d'autres auteurs qui ont, parmi d'autres indications, utilisé cette thérapeutique dans les hématémèses permettant des interventions chez des malades en anémie aiguë. La quantité de sang ainsi transfusé ayant pu atteindre plus de 7 litres dans un cas d'hémorragie. Grimberg en relate la technique.

Enfin, notons qu'il y aurait peut-être intérêt à utiliser dans ces perfusions la formule du *sang dilué au tiers* préconisée par L. Binet et ses élèves (1940).

Nous avons eu récemment, dans le service de notre Maître le Professeur Lenormant, l'occasion de voir utiliser cette méthode. Il s'agissait d'une gastrectomie que l'on prévoyait difficile chez un malade anémique. La perfusion fut de 750 cm³ du mélange : 1/3 sang conservé, 2/3 sérum physiologique. Fait remarquable, alors que le maxima n'était que de 9 avant l'intervention, à partir du moment où la perfusion fut installée le maxima monta à 10 1/2 et surtout resta à ce chiffre durant toute l'intervention qui, cependant, fut très spécialement hémorragique. Les suites furent simples.

Il n'est pas douteux qu'une telle perfusion de sang dilué doit améliorer considérablement les conditions opératoires lorsque l'on interviendra pour une hémorragie grave.

CONCLUSIONS PRATIQUES

Devant une hémorragie il faut, pour poser l'indication opératoire, en reconnaître la gravité.

Cette gravité est dominée par la notion de CONTINUITÉ.

Toute proportion gardée, l'hémorragie se présentant comme abondante, si *elle persiste plus de* 36 *heures* après le début, il s'agit d'une hémorragie *chirurgicale*.

Nous avons vu quels étaient les symptômes qui avaient de l'importance. Nous avons insisté sur le fait que cette importance était facteur de la répétition des examens permettant d'établir une courbe en fonction du temps. Non seulement il faut suivre la courbe d'un seul symptôme, mais il faut comparer entre elles les différentes courbes.

Ces notions ont été résumées dans le tableau ci-dessous, indiquant les différentes courbes réalisées dans trois éventualités schématiques.

Pour bien interpréter ce tableau en apparence paradoxal, il faut tenir compte d'une notion capitale : la notion de la « compensation des hémorragies ». En effet, à la moindre perte de sang, l'organisme met en œuvre un mécanisme compensateur quantitatif portant sur la masse sanguine, et qualitatif portant sur les éléments figurés.

On peut considérer deux extrêmes qui sont : d'une part, l'hémorragie théorique très rapide sur un organisme qui n'a pas le temps ou les moyens de mettre en œuvre le mécanisme de réparation; d'autre part, l'hémorragie venant de s'arrêter et dans laquelle les phénomènes de compensation se manifestent à l'état de pureté.

Les formes graves qui nous occupent tendent vers la

première éventualité qui en réaliserait la gravité maximum. En fait, il y a toujours ou presque un élément compensateur en action, mais dans les *formes graves l'hémorragie l'emporte sur la compensation.*

	Globules rouges	Globules blancs	Hémoglobine	Valeur globulaire	Pouls	T. A.	Respiration	Masse sanguine	Densité
Grande hémorragie	↘	↗	↘	⤵	↗	↘	↗	↘	⤵
Hémorragie arretée (en réparation)	⤴	⤷	⤴	⤴	→	↗	⤵	↗	⤴
Hémorragie non compensée	→	↗	→	→	↗	↘	↗	↘	⇢

Sur ce tableau sont envisagées les trois éventualités :

Hémorragie théorique où il y a fuite sans phénomène de réparation;

Hémorragie grave dans laquelle la compensation joue un rôle;

Hémorragie arrêtée : les phénomènes de réparation sont seuls en action.

Si nous examinons la colonne des chiffres de globules rouges nous constatons :

Dans le cas théorique d'hémorragie pure non compensée, le chiffre des globules rouges ne doit pas bouger. Il s'agit en somme d'un récipient qui se vide sans que rien ne vienne en remplacement. Le liquide qui s'écoule a donc toujours la même concentration.

Dans l'hémorragie grave, la courbe est descendante et concave vers le bas, car s'il y a compensation elle porte d'abord sur la masse sanguine, c'est-à-dire qu'il y a apport

liquidien diluant le sang alors que les éléments figurés n'ont pas le temps d'apparaître de façon sensible.

Dans l'hémorragie arrêtée, la courbe d'abord descendante mais concave vers le haut, car il y a encore dilution, ne tarde pas à remonter par mobilisation des éléments figurés.

Nous pouvons prendre un autre exemple tel que la courbe de la respiration.

Dans l'hémorragie théorique sans réparation, on note une accélération rapide et continue, exactement proportionnelle à la fuite sanguine car il y a perte régulière de globules rouges agents d'hématose.

Dans l'hémorragie grave, l'accélération est presque identique car, nous l'avons vu, il y a remplacement très minime des globules rouges perdus.

Dans l'hémorragie venant de s'arrêter, la courbe devient immédiatement horizontale. Il n'y a plus de perte d'hématies (alors que la numération montre encore une courbe descendante par dilution). Puis, très rapidement, la courbe remonte par ralentissement de la respiration par suite de l'augmentation du nombre des globules rouges.

Il est bien évident qu'il s'agit là de cas schématiques et simplifiés mais qui permettent d'avoir une idée du sens général de chaque courbe.

CHAPITRE IV

LES MÉTHODES OPÉRATOIRES

Nous allons étudier les diverses interventions proposées en discutant leur efficacité et leur justification dans chaque cas.

Une place à part doit être faite à l'INTERVENTION EXPLORATRICE.

A. — L'INTERVENTION EXPLORATRICE

L'intervention exploratrice est justifiée lorsque l'hémorragie a été reconnue comme très grave et qu'aucune étiologie n'a pu être précisée malgré un examen clinique attentif. C'est pour le malade la seule chance de guérison, car sans intervention nous portons par définition un très mauvais pronostic.

Une fois l'abdomen ouvert, plusieurs éventualités sont à considérer :

1° *L'origine de l'hémorragie apparaît clairement.* Ce sont les cas faciles où un ulcère, un calcul biliaire, une grosse rate ou toute autre cause sont nettement visibles.

2° *L'origine de l'hémorragie n'est pas évidente,* mais grâce à des signes associés, à un examen minutieux on peut la découvrir.

a) Les signes en faveur d'une lésion gastrique.

A ce propos, PAUCHET écrit : « L'ulcère gastrique est reconnu immédiatement en palpant la petite courbure ou en la regardant avec une valve sous le foie. L'opérateur n'a pas besoin de plusieurs minutes pour faire le diagnostic. Si l'examen est négatif du côté de la petite courbure, l'opérateur tire l'estomac vers la gauche, il se rend compte alors si le duodénum est adhérent à l'hypocondre droit. Dans ces conditions le point de départ est certainement un ulcus duodénal. Inutile de perdre son temps à des dénudations multiples, il faut attaquer directement l'ulcus pour faire une résection gastro-pylorodudénale. »

SÉNÈQUE (1932) précise qu'il faut être prévenu d'avance de toutes les difficultés techniques que l'on pourra rencontrer. Si on ne voit pas trace d'ulcère, il faut palper attentivement l'estomac qu'un aide tend prudemment vers le bas pour faciliter cette exploration. On s'assurera ainsi qu'il n'existe pas un petit ulcère qui pourrait être la cause de l'hémorragie et l'on ne prendra pas pour tel une petite induration du sphincter pylorique qui apparaît parfois comme un réflexe de défense lors du palper de cette région.

Il faut, par un examen attentif, s'attacher à déceler toute modification suspecte dans l'aspect, la couleur, la disposition de la région gastro-duodénale.

C'est ainsi qu'il faut rechercher s'il n'existe pas une cicatrice d'ulcère, un aspect dépoli de la séreuse, une cica-

trice isolée, une induration plus ou moins importante de la paroi antérieure du duodénum ou de l'estomac, en particulier au voisinage de la petite courbure et du pylore. Si rien n'est constaté on peut effondrer le petit épiploon ou pratiquer un décollement colo-épiploïque, de façon à explorer par le toucher, et au besoin par le retournement, la paroi postérieure de l'estomac.

Cet organe peut être entouré d'adhérences plus ou moins importantes, et l'on sait que la présence d'adhérences de formation vélamenteuse en un point de l'estomac doit attirer particulièrement l'attention et faire penser à la possibilité d'un ulcère dans cette région. Si l'exploration étendue d'une forme avec périviscérite ne montre aucune atteinte des autres viscères, vésicule en particulier, il faut alors soupçonner un ulcère. Nous partageons sur ce point les idées de Chiray et Chêne qui prétendent qu'une périviscérite ne peut exister pour son compte seul et qu'elle est toujours secondaire à une autre lésion. Certains auteurs ont insisté sur l'existence d'une adénopathie au voisinage d'une zone suspecte, d'un froncement de l'épiploon.

Finsterer (1931) écrit : « Je possède trois cas d'hémorragies d'ulcères chroniques où j'ai reconnu l'ulcère plat indirectement par la périgastrite par l'inflammation des ganglions et qui ont guéri par résection de l'antre. »

Des symptômes analogues sont notés dans une observation de la thèse de François.

Il s'agissait d'un homme de 40 ans, entrant dans le service pour hématémèse et méloena, dont la fréquence et l'importance vont en s'aggravant. Le traitement médical paraissant inefficace, l'intervention est décidée. Après laparotomie on ne trouve tout d'abord rien. Puis sur la petite courbure, un petit évidement avec

adhérence de l'épiploon à ce niveau, mais on n'y attache pas d'importance. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. 6 jours après, le malade meurt dans une violente hématémèse. A l'autopsie on trouve au niveau du point où l'épiploon était adhérent et froncé un ulcère des dimensions d'une pièce de 50 centimes, avec une érosion d'une branche de la coronaire stomachique.

Il peut y avoir d'autres aspects de lésions de l'estomac. Signalons celui que Delore, Comte et Labry ont appelé « l'estomac vasculaire pulsatil ».

Un autre aspect de l'estomac a également été décrit sous le nom de « red stomach » par Shoemacker (1925).

« Aussitôt que l'on voit l'estomac et les organes environnants, la partie pylorique montre une magnifique couleur rouge foncée. Cela est dû non seulement à l'extension des vaisseaux macroscopiques mais aussi aux capillaires congestionnés de la paroi de l'estomac. Cette rougeur a une topographie très particulière. Du côté du cardia elle finit brusquement à la ligne théorique séparant le corps de l'estomac et l'antre pylorique. Le fongus et le corps ne sont jamais rouges. Ils forment un contraste net par leur couleur gris bleuâtre. Quelquefois la rougeur se termine brusquement du côté du pylore, mais c'est rare. Elle continue généralement jusqu'au duodénum où elle devient plus foncée. Il n'y a pas que la séreuse du duodénum qui soit colorée, mais aussi la membrane très fine qui se développe sur le duodénum. Parfois cette membrane est limitée au duodénum ou bien elle s'étend sur le petit ou sur le grand épiploon, quelquefois sur les deux. L'estomac a généralement un volume normal et il n'y a pas d'induration des parois ni de cicatrices, ni de taches blanches,

ni d'autres évidences d'ulcère. Il n'y a jamais de gonflement ni d'épaississement des ligaments gastriques. »

On peut rapprocher cet aspect de ce que HACKER décrit sous le nom : rougeur flamboyante de la séreuse (Flammende Rote).

HABERER a insisté sur le fait que des ganglions visibles correspondraient extérieurement à la rougeur de la séreuse.

b) Les signes en faveur d'une lésion vésiculaire.

Il faut penser à examiner la vésicule. Au minimum on peut constater la présence d'un calcul. Et si au niveau de l'estomac aucune modification n'a été constatée on peut supposer que la cholécystite calculeuse est en cause et pratiquer une cholécystectomie. Dans d'autres cas, il s'agira de lésions plus importantes. Vésicule volumineuse bourrée de calculs, la ponction pourra ramener de la bile mêlée de sang. Assez fréquemment il existe des adhérences importantes unissant vésicule et duodénum. Cette périviscérite secondaire peut, comme nous l'avons vu, agir sur la muqueuse gastrique de façon mécanique entraînant une hématémèse dont la cause première est l'altération vésiculaire.

c) Les signes en faveur d'une lésion splénique.

BOURDE et LAMY (1939) insistent sur cette éventualité quand ils écrivent :

« Nous ne voulons pas dire, bien entendu, qu'une rate un peu volumineuse déjà sortie de sa loge et indurée pourra être facilement méconnue.

« Nous voulons attirer l'attention sur la possibilité (pour ne pas dire la fréquence) d'hématémèses simulant l'ulcère

et trouvant leur origine dans une affection splénique n'ayant pas provoqué de splénomégalie. »

Sans doute ces faits sont déjà connus.

Quelques auteurs tels que CAROLI (1930), CHABROL (1932), PENEZ (1933), qui incrimine les « petites grosses rates », PAPIN et WILMOTH dans leur rapport, y ont fait allusion.

Nous avons relevé l'observation d'une malade soignée pendant plusieurs années pour une affection gastrique à laquelle on rapportait des hématémèses. Une gastro-entérostomie, puis une gastrectomie furent proposées successivement. La rate s'était ensuite peu à peu démasquée (thèse Mme DUMON-LEGRE). On doit en rapprocher le cas célèbre de BALFOUR.

Si la rate a subi un début d'hypertrophie, si la consistance de son parenchyme est nettement modifiée, la question est jugée et cet organe peut être tenu pour responsable. BOURDE et LAMY rapportent deux observations :

Dans la première on ne trouve rien à l'estomac, par contre, au cours de l'opération, on constate une adhérence du grand épiploon à la capsule de la rate, elle-même fixée au niveau de son pôle supérieur aux parois de la loge splénique. A l'examen de la glande on constate que, bien qu'elle soit normale de dimensions, elle est le siège de périsplénite et de sclérose sous-capsulaire; splénectomie. Disparition des hémorragies, excellent état général. L'examen histologique de la rate montre une sclérose splénique légère, mais surtout une réticulose splénique au niveau d'une rate congestive myéloïde avec érytrophagie marquée.

Dans la deuxième observation : « Hématémèses, troubles digestifs et zone pylorique suspecte à la radio indiquent l'intervention. » Rien à la vésicule ni à l'estomac.

Par contre, en explorant la rate par une légère traction sur le ligament gastro-splénique, on détermine une déchirure de son pôle inférieur et un éclatement de la capsule. Péri-splénite diffuse fixant son pôle supérieur. Splénectomie. Guérison. Plus d'hématémèses ni de troubles digestifs. Examen histologique de la rate. Réticulose splénique avec réaction myéloïde et érytrophagique (sclérose au début).

Ces auteurs concluent :

« Notre communication avait seulement pour but d'inviter les chirurgiens et médecins à porter toute leur attention sur la rate lorsqu'une hémorragie ne fait pas la preuve qu'elle a son origine dans un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

« Une périsplénite discrète rencontrée au cours de l'exploration, une consistance anormalement ferme du parenchyme, même en l'absence de toute splénomégalie, nous paraissent constituer des signes de présomption assez certains pour que l'opérateur n'hésite pas à enlever une telle rate au cours d'une exploration abdominale pour gastrorragie.

« Il mettra très probablement son opéré à l'abri du développement d'une splénomégalie ultérieure, d'une maladie de Banti dont on connaît le retentissement nocif sur le foie. »

Mais nous ne pouvons qu'insister sur l'intérêt de tels faits sans aller cependant jusqu'à suivre Penez (1933) qui conclut sa thèse en disant :

« Il y aurait lieu d'envisager une extension dans les indications de la splénectomie au cours des hémorragies digestives et certaines hémorragies digestives rebelles (gastrorragies, cryptogénétiques) pourraient relever de

cette thérapeutique même en l'absence d'hypertrophie flagrante de la rate. »

3° *L'origine de l'hématémèse semble ne pas apparaître* même après une recherche attentive.

C'est là une recherche qui doit être extrêmement minutieuse et faite avec beaucoup d'attention. Il est, en effet, de nombreuses observations publiées dans lesquelles l'opérateur signale n'avoir rien trouvé à l'intervention. Le malade étant mort des suites de son hémorragie, l'autopsie révéla la présence d'un ulcère qui n'aurait pas dû passer inaperçu. Il nous semble, en effet, que bien des cas publiés dans lesquels il n'a rien été constaté à l'intervention, doivent correspondre à des recherches insuffisantes.

Tout de même, nous ne voulons pas être absolu car il est certainement des cas, ils sont rares heureusement, où cette recherche ne montre rien bien qu'il existe une ulcération. C'est dans des cas semblables que certains ont proposé une gastrotomie (Savariand) afin d'avoir une vision directe de la muqueuse gastrique.

Sans doute il est quelquefois difficile de mettre en évidence le point qui saigne, mais si on a pratiqué des recherches minutieuses et si on s'est rappelé qu'en dehors de l'estomac on peut trouver une lésion splénique ou vésiculaire expliquant l'hémorragie, il est bien rare que l'on ne découvre pas la source de l'hémorragie par ces moyens. C'est pourquoi il nous semble peu souvent indiqué de pratiquer des recherches aussi minutieuses que celles décrites en particulier par Cazin (1920), qui propose de déplisser soigneusement région par région la muqueuse gastrique, sans se laisser décourager par un premier coup d'œil qui le plus souvent ne donne rien.

L'utilisation par Mansell-Moullin, après gastrotomie,

d'un spéculum vaginal ou d'une lampe frontale, ne semble pas indispensable. De même que la méthode de Kraft qui utilise un cystoscope à vision directe.

Toutes ces manœuvres qui ne sont pas anodines nous semblent inutiles dans l'immense majorité des cas. Finsterer, qui a une longue expérience de la chirurgie gastrique, dit que sur un grand nombre de cas il n'a eu que dans deux occasions seulement beaucoup de difficultés à découvrir le point saignant. Enfin, dans la thèse de François, on note que parmi les 188 observations publiées on ne relève l'absence de lésion à l'opération que 10 fois, ce qui constitue une proportion relativement minime de 5,31 %.

Papin et Vilmoth, dans leur rapport, insistent sur le fait qu'un certain nombre d'échecs viennent d'une recherche insuffisamment avertie. Ils écrivent :

« Il y a des cas où l'ulcère existe bien mais n'est pas repéré par le chirurgien, parfois faute d'une expérience suffisante de cette chirurgie spéciale. Ces cas ne sont pas absolument rares. Nous en connaissons un où le malade, ayant eu une laparotomie par un chirurgien, le ventre dut être refermé sans qu'on ait pu découvrir l'ulcère. Celui-ci était un ulcère de la petite courbure qui fut trouvé quelques semaines plus tard par un chirurgien plus expérimenté. Il faut se guider d'après des signes légers : un froncement du petit épiploon, un peu de périgastrite, des adénopathies et surtout la connaissance des zones d'élection des ulcères. »

Dans les rares cas où un ulcère n'est pas trouvé et où aucune altération splénique ou vésiculaire n'est décelée, il peut encore s'agir d'un ulcère, mais d'un ulcère ni visible, ni palpable, et cette éventualité n'est pas impos-

sible. Bulmer (1932) cite un cas dans lequel un ulcère de la paroi antérieure de l'estomac a été méconnu à l'opération même après une gastrotomie exploratrice, et le malade étant mort de la continuation de l'hémorragie, l'ulcère a été trouvé à l'autopsie. Il peut s'agir également de gastro-duodénite hémorragique, mais leur localisation habituelle au bulbe duodénal et à l'antre pylorique se prête, en cas d'hémorragie, à une thérapeutique efficace par la résection.

Enfin, mais il s'agit d'un nombre infime de cas : aucun symptôme n'est trouvé, aucune localisation précise du lieu de l'hémorragie ne peut être établie; ces cas sont très rares, surtout s'il s'agit d'une hémorragie très importante, mais ce ne peut être un argument contre l'exploration, au contraire. De cet avis semblent être Etienne May, Guggenheim et Mlle Jammet (1934), car après avoir rapporté l'observation d'une femme de 58 ans faisant des hématémèses importantes qui se répètent et ne cessent pas, l'intervention étant décidée, la malade meurt dans la nuit qui précède. L'autopsie révèle l'existence d'une exulcération très superficielle sur la paroi postérieure de l'estomac près de la petite courbure. Les auteurs écrivent :

« Nous avions décidé de faire opérer notre malade quoique n'ayant pas formulé de diagnostic certain. Le chirurgien qui l'avait vue un matin avait fixé l'opération pour le lendemain; malheureusement, dans la nuit, la malade succombait à une dernière hémorragie, ce qui montre à quels risques redoutables sont exposés ces sujets, et que l'indication opératoire peut en certains cas constituer une véritable intervention d'urgence. Opérée dans l'après-midi, notre malade fût presque certainement guérie.

« Si on avait opéré, l'estomac serait probablement ap-

paru sain. L'ulcération, en effet, si superficielle qu'elle n'aurait, selon toute vraisemblance, donné aucune sensation anormale au cours de l'exploration de la paroi externe de la paroi. Nous avions prévu le cas et convenu avec le chirurgien que, s'il ne trouvait par ailleurs aucune lésion apparente du foie ou de la rate, il pratiquerait en tout état de cause la ligature des artères pyloriques et coronaires stomachiques. Peu de temps auparavant nous avions en effet reçu à l'hôpital Tenon un jeune saigné à blanc par plusieurs grandes hématémèses qui se renouvellent malgré deux transfusions sanguines. L'intervention faite presque *in extremis* n'avait montré, au niveau de la petite courbure, qu'une zone un peu moins souple et légèrement congestionnée. La simple ligature des artères pyloriques et coronaires stomachiques suffit à arrêter les accidents et le malade, qui paraissait n'avoir plus que quelques heures à vivre, se remit avec une rapidité surprenante, particularité que Dieulafoy avait d'ailleurs déjà notée chez ses malades. »

Tout en faisant nos réserves habituelles sur la difficulté d'apprécier exactement l'importance de l'hémorragie d'après cette simple relation, nous soulignerons l'intérêt de ces observations pour justifier encore l'utilité de la laparotomie exploratrice.

B. — LA GASTRO-ENTÉROSTOMIE N'EMPÊCHE PAS LA REPRISE, PARFOIS IMMÉDIATE, DE L'HÉMORRAGIE

La longue pratique de la gastro-entérostomie avant que la gastrectomie fût devenue plus fréquente, a bien montré que les hémorragies ne disparaissaient pas après son

institution. Mais si cela vaut pour l'ensemble des interventions pour ulcères, dans le cas particulier qui nous intéresse, la gastro-entérostomie n'est pas plus opérante et nous rapportons des observations dans lesquelles elle n'a pas empêché une évolution mortelle, ce qui condamne sa pratique. Weil, en 1920, insistait déjà sur son inefficacité.

Voici une observation de Bohmanson relevée dans la thèse de François :

Homme de 50 ans, opéré avec le diagnostic d'ulcère chronique, mais en dehors d'une période hémorragique, celle-ci s'étant produite quelque temps avant. Constatation opératoire : ulcère calleux duodénal. On pratique une gastro-entérostomie. 4 jours après, douleurs violentes, nouvelle intervention : pas de perforation, mais grosse quantité de sang dans l'intestin. Le malade meurt sur la table.

A l'autopsie : Deux ulcères du duodéum pénétrant le pancréas. Dans le fond de l'ulcère, artère béante avec lumière catéthérisable de la pancréatico duodénale.

Si, dans cette observation, il ne s'agit pas d'intervention au cours d'une hémorragie grave, on constate toutefois que la gastro-entérostomie n'a pas empêché l'évolution d'un ulcère vers l'érosion d'une artère importante.

Dans une autre observation du même auteur :

« Si l'intervention fut pratiquée en raison de la gravité des hématémèses, la répétition de l'hémorragie entraînant la mort ne survint que trois semaines après l'intervention. »

Plus court est le délai de l'observation de Bakes (1920) :

Le malade opéré pour hématémèse aiguë meurt le troisième jour par reproduction de l'hémorragie. L'autopsie montre des ulcérations nombreuses et disséminées de la petite courbure et du fond de l'estomac.

Le délai se raccourcit encore dans l'observation de Thompson (1913) :

Le malade est opéré en période d'hémorragie aiguë et méloena très abondant. On constate à l'intervention un ulcère chronique de la première portion du duodénum avec gastro-duodénale ouverte; gastro-entérostomie. La mort survient 42 heures après par reprise de l'hémorragie.

Finsterer rapporte l'observation d'un

Homme de 53 ans. Hématémèses abondantes à plusieurs reprises depuis 3 jours. Antécédents gastriques depuis onze ans. Intervention d'urgence; on trouve un ulcère calleux de la petite courbure pénétrant dans le pancréas; nombreuses adhérences. Gastro-entérostomie postérieure et tamponnement de la région gastrique. Suites bonnes au début, mais l'après-midi, nouvelle hématémèse importante. Mort 12 heures après par suite de la persistance de l'hémorragie.

L'auteur admet d'ailleurs plus tard que la gastro-entérostomie est sans action en cas d'ulcère calleux pénétrant.

Un homme de 41 ans, jusque-là bien portant, vomit du sang depuis quelques jours. L'hémorragie se répétant, le malade est opéré; on ne trouve rien; gastro-entérostomie; mort 3 jours après.

Autopsie : On trouve près du pylore 4 taches de la grosseur d'une tête d'épingle avec minime érosion superficielle de l'épithélium.

Observation de Moser dans la thèse de Demole :

Dans la thèse de François, on note une observation du Dr Lefèvre :

L'intervention est pratiquée chez un homme de 40 ans parce que l'hémorragie ne cesse pas; on ne trouve d'abord rien, puis, sur la petite courbure, une petite zone avec adhérence de l'épiploon à ce niveau. Gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique. Le malade refait une nouvelle hématémèse deux jours après l'intervention et meurt 8 jours après.

A l'autopsie, on trouve un estomac dilaté plein de sang; sur la petite courbure, au niveau du point où l'épiploon était adhérent, un

ulcère des dimensions d'une pièce de 50 centimes avec érosion d'une branche de la coronaire stomachique.

Du même auteur, une observation d'un homme de 38 ans qui meurt 24 heures après l'intervention d'une nouvelle hématémèse abondante.

Ce ne sont là que quelques exemples parmi les nombreuses observations que nous avons pu relever (Donovan, 1932; Caiero, 1933, etc...). Il n'y a d'ailleurs pas besoin d'exemples pour comprendre qu'une telle intervention ne peut avoir aucune action dans ces hémorragies et qu'elle n'a aucun pouvoir hémostatique et aucune action sur l'évolution de l'ulcère. « Ce n'est pas parce que le sang est évacué que l'hémorragie s'arrêtera » (Cunéo).

Dans certains cas, la mort est survenue après la gastro-entérestomie, non par reprise de l'hémorragie, mais par perforation de l'ulcère laissé en place (Tixier, Lefèvre).

Tixier et Clavel rapportent que sur 50 cas de gastro-entérostomie pour hémorragies relevés dans la littérature, ils ont trouvé 18 décès.

Papin et Wilmotte ont réuni 62 observations avec 22 décès; leurs conclusions sont d'ailleurs défavorables à la gastro-entérostomie.

Connaissant la façon dont la plupart du temps sont caractérisés les signes de gravité des hémorragies ayant justifié une intervention, intervention qui d'ailleurs n'est pas toujours pratiquée d'urgence, nous sommes en droit de dire que beaucoup de ces gastro-entérostomies ont été pratiquées pour des hémorragies qui auraient guéri facilement par le simple traitement médical, et nous pensons que dans les graves hémorragies dont nous nous occupons, la gastro-entérostomie est certainement inefficace.

Tixier et Clavel l'admettent dans les « hémorragies de

stase par sténose », mais nous n'avons trouvé aucun cas d'hémorragie vraiment grave relevant d'un tel processus.

C. — LA JEJUNOSTOMIE

La jéjunostomie est surtout prônée par les auteurs lyonnais (Tixier, Clavel, 1931).

Nous lisons dans le rapport de Papin et Wilmoth qu'elle est préférable à priori à la gastro-entérostomie, car elle supprime toute ingestion d'aliments. Sans doute cette mise au repos absolu de l'estomac est prouvée par les expériences de Cheselden, Lecomte, Lempp, Pawlow. Mais nous sommes persuadés que dans ces hémorragies très graves, une simple mise au repos est certainement insuffisante pour amener l'hémostase.

Finsterer et Bohmanson considèrent cette intervention comme inutile, et par conséquent dangereuse.

Nous avons relevé trois statistiques fort peu comparables. A côté de celle de Menu qui rapporte 8 cas avec 8 guérisons, ce sont celle de François avec 7 cas, 3 guérisons et 4 morts, et celle de Finsterer, 8 cas avec 6 morts. La très nette différence de mortalité ne peut s'expliquer que par la différence de gravité des cas envisagés. Les cas opérés par Finsterer étaient certainement graves, et ils sont morts malgré la jéjunostomie.

D. — LES LIGATURES VASCULAIRES

Nous considérons les ligatures vasculaires au niveau de l'estomac comme un pis-aller. A notre avis, on ne devra

utiliser une telle technique que lorsque l'état du malade est tel qu'il ne paraît pas devoir supporter une gastrectomie. Cette ligature peut être conçue de façons différentes : ou bien on peut repérer exactement le point qui saigne, de nombreux auteurs proposent alors de faire des ligatures circulaires autour de ce point, ou tout au moins de lier, lorsqu'il s'agit d'une localisation sur la petite courbure, les deux pédicules vasculaires de part et d'autre.

Tixier et Clavel écrivent : « La valeur hémostatique est subordonnée à l'exploration qui a déterminé le choix de l'artère à lier. La ligature en couronne autour d'un ulcère, la ligature en amont et en aval de l'ulcère décelé opératoirement donnent souvent des succès. La ligature artérielle est une bonne opération quand on connaît le siège de l'hémorragie et qu'on peut faire porter la ligature sur les vaisseaux qui s'y rendent. »

Cette ligature des grosses branches artérielles qui irriguent la zone de l'ulcère est une manœuvre logique. Roux, de Lausanne, le premier appliqua ce principe d'hémostase et eut le bonheur de sauver son opéré. Depuis, on note des observations de résultats favorables obtenus par Bérard, Peycelon, Cunéo. Mais ces derniers auteurs ont compliqué leur intervention par une gastro-entérostomie. L'intervention devient alors beaucoup plus longue et plus complexe. Comme la ligature en elle-même n'apporte pas une sécurité absolue, cette association de ligature et de gastro-entérostomie ne nous paraît pas devoir être préconisée.

Voici trois observations où la ligature a été employée seule.

Faucher (1931) :

Homme de 33 ans, fait plusieurs fortes hématémèses. Il est inerte, d'une pâleur cadavérique, a les yeux cernés, les extrémités froides, un pouls radial inexistant. Les bruits du cœur sont sourds.

Antécédents : Souffrait de l'estomac, buvait du lait.

Nouvelle hématémèse d'un litre et syncope pendant l'examen.

Anesthésie locale : Laparotomie, tumeur de la taille d'une mandarine sur la petite courbure. Ligature au catgut des coronaires stomachique et pylorique.

Nouvelle hématémèse pendant l'intervention : adrénaline, caféine, camphre, sérum intra-veineux, transfusion 300 cc.

Amélioration : Méloena pendant 4 jours, température 40, guérison deux mois après l'intervention; pas de tumeur, pas d'ulcère, fermeture.

M. le Docteur Hautefort a eu l'amabilité de nous communiquer l'observation suivante :

J'ai en ce moment dans mon service (février 1939) une malade présentant des gastrorragies qui n'ont cédé à aucune médication. Samedi matin, je l'ai trouvée exsangue avec un pouls filant. J'ai eu l'impression qu'elle ne passerait pas la nuit.

J'ai fait une laparotomie rapide, et comme je n'ai trouvé sur l'estomac, ni sur le duodénum aucun point suspect, je me suis contenté de pratiquer une ligature de sa coronaire et une ligature de sa pylorique. La malade, qui vomissait du sang en abondance, n'a plus vomi. Ses selles commencent à changer de coloration. Elle s'alimente et paraît en bonne voie.

Nous pensons que la ligature doit être employée lorsqu'on ne peut faire mieux, c'est-à-dire pour des malades particulièrement fatigués. Elle doit donc consister en un minimum de manœuvres. Aussi sommes-nous de l'avis de Stolz et Weiss qui estiment que lorsque le malade est très faible, lorsqu'il est dans un état d'anémie extrême, il faut réduire l'intervention au strict minimum : ligature des pédicules vasculaires, ligature de tous les vaisseaux autour de l'ulcère, au besoin surjet hémostatique autour de l'ulcère (Moynihan, Hurst, 1924; Erkes, 1924). Cette

méthode n'apporte pas une sécurité absolue. François, dans sa thèse, montre l'insuffisance des ligatures par le fait qu'une injection poussée par l'un quelconque des troncs vasculaires périgastriques s'insinue dans tous les territoires artériels. Pauchet est du même avis. Delore et Girardier sont moins catégoriques, et ils précisent les conditions dans lesquelles ces ligatures peuvent être posées. Ils distinguent deux éventualités. Si nous acceptons leur proposition dans l'éventualité d'un ulcère gastrique, nous ne sommes pas de leur avis quant à la méthode préconisée lorsque l'ulcère est duodénal.

Quand l'ulcère est gastrique, ils adoptent une autre façon de concevoir la ligature. Au lieu de la porter de part et d'autre du point qui saigne, ils pratiquent une ligature générale de tous les pédicules vasculaires de l'estomac. Gelas (1937) lie la coronaire, la pylorique, la gastro-épiploïque droite et quelques rameaux de la gastro-épiploïque gauche. Il pense d'ailleurs qu'on pourrait la lier aussi. Il est prouvé que cette ligature n'entraîne pas l'ischémie complète de la paroi gastrique. L'examen histologique ne décèle, en général, aucune lésion de la muqueuse (Brenckmann). « La ligature, même de la splénique, ne compromet pas le fonctionnement de la rate, à la condition formelle que cette ligature porte sur le tronc artériel avant la naissance des vaisseaux courts » (Stubenrausch, Litten, Balacescu).

D'ailleurs, l'éventualité d'une hémorragie par érosion de la splénique dans un ulcère gastrique est extrêmement rare.

Si nous acceptons la quadruple ligature comme opération minima dans les cas très graves, nous n'acceptons pas, par contre, la technique proposée par Delore et

Girardier quand l'ulcère est duodénal. En effet, ces auteurs proposent de décoller lentement au ciseau le duodénum pour arriver ainsi forcément sur l'artère car, autrement, on est très gêné par les adhérences péri-duodénales. Nous devons faire remarquer que cette technique entraîne des manœuvres relativement longues et que c'est justement au niveau du duodénum que l'on peut rencontrer le maximum de difficultés au cours d'une gastrectomie. Si donc, pour pratiquer la simple ligature, on est obligé d'utiliser le temps opératoire le plus long et le plus difficile, cela ne constitue plus une intervention minime, et alors mieux vaut continuer et pratiquer une gastrectomie qui, ce temps passé, ne sera plus bien longue.

Quant à chercher à évaluer, d'après les observations publiées, l'importance et la mortalité d'une telle intervention, cela est pratiquement impossible car l'on manque d'éléments d'appréciation sur la gravité réelle de ces hémorragies. Seules les trois observations que nous publions nous paraissent probantes.

Pour conclure, nous dirons donc que nous considérons comme un pis-aller, mais un pis-aller parfois utile, les ligatures vasculaires. Soit les ligatures au pourtour du point qui saigne repéré, soit ligatures systématiques du pédicule vasculaire de l'estomac, et même des autres vaisseaux visibles, que le point saignant ait été repéré ou non, surtout s'il ne l'a pas été. Mais une telle intervention ne doit être considérée que comme temporaire et doit faire pratiquer ultérieurement une intervention curatrice; sinon, on s'expose à une récidive, comme ce fut le cas dans l'une des observations que nous venons de citer.

E. — LA GASTRECTOMIE D'URGENCE

Cette intervention doit être considérée comme l'intervention idéale dans deux groupes importants d'hémorragies graves :

— Les hémorragies par ulcère;

— Les hémorragies par gastro-duodénite de cause intrinsèque.

Avant de la justifier, dans ces deux éventualités il faut préciser ce que nous entendons par gastrectomie :

La première gastrectomie d'urgence par une hémorragie fut pratiquée, avec succès, par Van Kleef en 1882.

Depuis, de nombreux chirurgiens l'ont utilisée.

Dans leur rapport en 1933, Papin et Wilmoth en ont réuni 149 cas avec 22 mortels, d'où une mortalité de 19,46 %. François, dans sa thèse, ramena ce chiffre à 15,50 %.

Pauchet, après des variations, finit par revenir à la gastrectomie.

Notre maître, le Professeur Cunéo, écrit : « Aucune des interventions proposées, mise à part la gastrectomie, ne réalise l'hémostase directe, surtout lorsque l'artère qui saigne est extragastrique. »

Bohmanson préconise la gastrectomie toutes les fois que rien ne s'oppose à sa réalisation technique.

Si Finsterer rapporte 35 cas avec 34 guérisons, il faut remarquer que cette série correspond à des opérations pratiquées systématiquement dans les 24 premières heures de l'hémorragie. Il y a là, à notre avis, un abus d'indication, car il est bien difficile d'affirmer si rapidement la gravité d'une hémorragie. La gastrectomie d'urgence

systématique précoce donnera de bons résultats, mais elle n'est certainement pas toujours indispensable au moins d'urgence.

La gastrectomie doit être ce qu'il est classique maintenant d'appeler gastrectomie subtotale, c'est-à-dire gastrectomie large. Le POLYA ou le FINSTERER nous paraissent les techniques les plus favorables, mais le facteur personnel compte énormément. Il est évident que le facteur « temps » jouant ici un rôle certain, le chirurgien emploiera la technique qu'il a le mieux en main.

Nous n'envisageons pour l'instant que la gastrectomie en elle-même et non d'après la nature des lésions. Nous verrons en effet, plus loin, qu'il est des cas où il vaut mieux renoncer à cette intervention idéale.

1° LA GASTRECTOMIE POUR ULCÈRE

Il n'est plus besoin actuellement de la justifier en théorie; elle doit être large si elle veut être curatrice à la fois de l'hémorragie, premier but cherché, mais aussi de la maladie ulcéreuse.

Bien que nous manquions d'éléments précis pour juger de la gravité réelle de ces hémorragies, nous rapportons des observations de gastrectomie d'urgence pour hémorragie nous ayant paru grave. Ces cas ne peuvent qu'appuyer la cause de la gastrectomie, car ils sont suivis de guérison.

Voici tout d'abord les cas publiés :

OBSERVATION 176
BOHMANSON, Acta Chir. Scandinavica, 1926

H.., 52 ans.

Ind. opé. : hématémèses abondantes et répétées ayant amené une anémie extrême. Troubles gastriques depuis dix ans.

En 1923, on fait une laparotomie, au cours de laquelle on constate une grosse tumeur ulcéreuse qui est considérée comme inopérable. Cure médicale de deux mois.

Opéré le 9 septembre 1924 : après de nouvelles hématémèses. Malade très anémié, maigre. Globules rouges, 1.600.000. Hémoglobine, 30 %.

Constatations opératoires : adhérences à la paroi antérieure de l'abdomen. Gros ulcère pénétrant dans le foie et dans le pancréas. Billroth 1. Ether 150 cc.

Suites immédiates : normales. Sort guéri le 27 septembre 1924.

Suites tardives : septembre 1925, état général satisfaisant, augmentation de poids de 12 kg 500.

OBSERVATION 9. — FIGARELLA, p. 118 (CHAUVENET)

Femme de 55 ans, présentant une vieille histoire d'ulcère gastrique (brûlures, douleurs post-prandiales, troubles de l'état général) avec, à plusieurs reprises, des troubles hémorragiques avec méloena, anémie. Une radioscopie pratiquée il y a un an a montré une niche sur la petite courbure. Le traitement médical longtemps suivi n'a donné aucun résultat et la malade a refusé l'intervention. Depuis huit jours, méloena abondant, anémie sévère malgré le traitement médical bien conduit. Les choses ne font qu'empirer et c'est une femme mourante au pouls filant, aux extrémités froides, qui est conduite à la clinique : pâleur extrême des téguments et des muqueuses, numération globulaire de 2.000.000.

Intervention le 19 janvier 1932 après transfusion de 300 cc. de sang pur et sous anesthésie locale. La malade, durant l'intervention, sera à peine consciente. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ulcère à bords simples, térébrant, haut, situé sur la petite courbure : légère périgastrite postérieure, quelques adhérences lâches avec le pancréas. On fait d'abord toutes les ligatures puis une gastrectomie facile de droite à gauche terminée par un Polya, paroi en un plan. Durée totale : 40 minutes.

Suites simples au point de vue abdominal, mais régression lente de l'état anémique. Au milieu de l'ulcère (surface de 2 francs), la coronaire était béante.

OBSERVATION 10. — FIGARELLA, p. 118 (CHAUVENET)

Homme de 65 ans. Souffre de l'estomac depuis un an et maigrit. Les douleurs sont à caractère continu sans période d'exagération, sans rythme bien net. Depuis le début des accidents, le malade a

fait plusieurs hématémèses abondantes, et au moment de notre examen, frappe surtout par sa grande pâleur. Une radioscopie montre une niche sur la partie moyenne de la petite courbure et semble montrer une image d'amputation de la région pylorique qui fait fâcheusement penser à un cancer possible. Pendant son séjour à l'hôpital pour examen, le malade a un méloena continu, puis une très abondante hématémèse, à la suite de laquelle l'état d'anémie se montre très inquiétant : 2.800.000 globules rouges. On espère d'abord pouvoir attendre, mais il se produit encore une hématémèse et le taux globulaire diminue. On intervient d'urgence le 21 janvier 1932 sous anesthésie locale : laparotomie médiane sus-ombilicale. Il existe un ulcère calleux (surface d'une pièce de 5 fr.) très épais sur le versant postérieur de la partie moyenne de la petite courbure; le pylore est extrêmement épaissi et dur (comme un pylore hypertrophié de nouveau-né). On fait d'abord toutes les ligatures, puis une gastrectomie de droite à gauche qu'on termine par un Billroth II. Paroi en un plan. Durée totale : 50 minutes. Les suites sont parfaites. L'examen de la pièce montre que la coronaire est ulcérée au fond de l'ulcus.

OBSERVATION 8 (R. PEYCELON)

M. A. D..., 41 ans. Entre à l'infirmerie de Porte le 24 juin 1932 pour hématémèse très abondante survenue pendant son travail. Quand nous voyons le malade, l'hémorragie est arrêtée. Il est pâle, mais semble peu choqué. L'interrogatoire nous apprend qu'il souffre de douleurs gastriques depuis dix ans, revenant périodiquement et s'étant aggravées depuis ces derniers mois; l'examen abdominal ne montre rien d'anormal, sauf une douleur à la pression du creux épigastrique. Ce malade passe le lendemain dans le service de notre Maître, le Professeur Bérard. Le 25 juin, dans la soirée, le malade accuse brusquement une sensation de malaise gastrique suivie de légère syncope; il vomit du sang et présente, quelques heures plus tard, un abondant méloena. Le traitement médical par sérum intraveineux et anthéma améliore son état. Le dimanche 25, au matin, nouvelle hématémèse très abondante; le blessé est en état d'anémie aiguë très grave; il est pâle et froid, répond difficilement aux questions. Après avoir remonté son état par une injection d'un litre et demi de sérum Normet, on décide l'intervention à 3 heures de l'après-midi.

Intervention le 26 juin 1932 (P. Peycelon, Vial). — Anesthésie au kélène éther discontinu. Laparotomie sus-ombilicale. L'estomac apparaît blanc, délavé, exsangue. On trouve de suite un volumineux ulcère calleux de la partie moyenne de la petite courbure avec infiltration et rétraction du petit épiploon. Malgré l'état très pré-

caire du malade, on pratique une gastrectomie : section de l'estomac au-dessus de l'ulcère, gastro au bouton sur le moignon gastrique. Section dernière du duodénum qui est suturé à trois plans. Un drain. Opération rapide : 35 minutes.

L'examen de la pièce montre un ulcère calleux et térébrant de la petite courbure de la dimension d'une pièce de 2 francs. Sur le fond de l'ulcère s'ouvre béant un vaisseau qui ne peut être que la coronaire stomachique.

Examen histologique (P. Croizat). — La muqueuse gastrique est interrompue en un point par une ulcération au niveau de laquelle on rencontre une artériole ouverte en surface et dont les tuniques sont infiltrées par des éléments inflammatoires et en particulier des polynucléaires. Le fond de l'ulcération est constitué par du tissu fibreux dense, semé d'îlots inflammatoires. La muqueuse de voisinage est également enflammée.

Suites opératoires très mouvementées. Le malade reste algide pendant 24 heures. On pratique des injections massives de sérum Normet. L'état s'améliore progressivement et le malade peut être considéré comme sauvé.

Au septième jour est apparu dans la cicatrice un écoulement de liquide teinté de jaune. Il s'agit vraisemblablement d'une petite fistule soit du bout duodénal, soit de la gastro au bouton. Cet écoulement, peu abondant, se tarit au douzième jour. Le malade, actuellement cicatrisé, a quitté le service.

Voici maintenant trois observations inédites.

La première a été relevée par nous dans le service de notre maître le Professeur Okinczyc.

Un homme de 59 ans entre le 30 septembre 1934, salle Gosselin, Il vient pour une hématémèse abondante bientôt suivie de méloena.

Antécédents : Depuis 7 mois, douleurs post-prandiales (2 à 3 heures) par périodes.

Le méloena se reproduit dans les jours qui suivent, malgré les transfusions.

Numérations : Le 3 octobre, globules rouges 1.980.000. Globules blancs 12.000 Transfusion 200 grammes.

Le 8 octobre, globules rouges 710.000. Globules blancs 10.000.

Le 7 octobre, transfusion de 300.

Intervention en état d'anémie aiguë après une transfusion de 400. Anesthésie locale. Caeliotomie; médiane sous-ombilicale. Au palper on ne trouve rien de bien net, sauf peut-être au niveau de la petite courbure, à la partie supérieure, où il existe un très léger épaississement.

Gastrectomie FINSTERER. Fermeture du duodénum en berceau. Drain suture de la paroi en un plan.

Sur la pièce on trouve, au niveau de la petite courbure, un petit ulcère souple (OKINCZYC). Transfusion de 400 gr. après l'opération.

Numérations : Le 10 octobre, globules rouges 1.450.000. Globules blancs 9.000.

18 octobre, globules rouges 3.000.000. Globules blancs 8.000.

Sort guéri le 31 octobre.

La seconde observation, d'un aussi beau succès, est due à l'amabilité du Docteur HEPP.

Un homme de 65, ancien chef de bureau, est amené d'urgence le 6 septembre 1938 à l'hôpital Saint-Louis pour hématémèse très abondante, survenue à 6 heures du matin, suivie d'une selle noirâtre. Le malade avait voyagé toute la journée.

Examen : Malade très pâle, extrémités froides, pouls rapide (130). Température : 37°6. Il ne souffre pas. De suite, première transfusion de 150 cc.; sérum sous-cutané : 500 gr. T. A. : 13-7 au Pachon. On réchauffe le malade.

Antécédents : Depuis de longues années, *douleurs* violentes épigastriques, plus rarement abdominales, pénétrantes, irradiant sous les fausses côtes, parfois dans le dos, survenant 5 à 6 heures après les repas (elles réveillent le malade la nuit) durant plusieurs heures, calmées parfois par l'ingestion d'aliments. Des *vomissements* survenant 5 à 6 heures après les repas, peu alimentaires, surtout bilieux, calmant les douleurs. Pas d'hématémèse autre que celle de l'entrée. Des selles noirâtres, marc de café, mais usage prolongé de Bismuth. Le tout évoluant depuis quinze ans avec des périodes d'accalmie allant jusqu'à un an. De plus, légère anorexie, amaigrissement léger, constipation habituelle.

L'état du malade étant stationnaire, on lui fait dans la soirée une deuxième transfusion.

Le lendemain 7 septembre, à 1 heure du matin : chute et écrasement de la différentielle au Pachon 13/7 à 8/5, pouls à 125-130, extrémités refroidies malgré du sérum sous-cutané à reprise.

Intervention (opérateur : Docteur HEPP, aides : GILLET, LAFONTAINE) : A. loc. Gastrectomie pour ulcère duodénal hém. pénétrant dans le pancréas libération postérieure duodénum très difficile, on ouvre l'ulcère pénétrant le pancréas et on lie le tronc de la gastro-duod. dans le fond de l'ulcère, qui est vraisemblablement l'art. responsable. Fermeture duod. en tissu calleux en 2 plans, 1 surjet total soie, 1 plan soie points séparés avec la capsule panc., 1 épiplooplastie. Gastrectomie Polya en

2 plans après hémostase gastrique, 1 drain du côté duod., paroi crins.

Troisième transfusion de 300 cc., le pouls à 120 devient 5 heures après régulier et net à 100. T. : 37°5, puis se maintient à 120. Tous les jours : 500 cc. sérum sous-cut. solucamphre, spartéine, caféine.

Dans les jours qui suivent : amélioration très sensible de l'état général.

Evolution de l'Azotémie : le 7 sept. : intervention.

9	—	1 gr. 30
11	—	0 gr. 97
13	—	0 gr. 49
16	—	0 gr. 42

Sérum sous-cutané tous les jours. Eucalyptine. Héparmone.

Le malade commence à s'alimenter le cinquième jour.

Mais le 15 septembre, fistule duodénale donnant environ un verre à bordeaux de bile par 24 heures.

Régime : deux jours d'alimentation restreinte, un jour diète. Et ainsi de suite, avec sérum rectal ou sous-cutané; atrop. insuline.

Le malade n'a pas de fièvre, la fistule se tarit en quatre jours.

Malade revu en février 39, va très bien.

La troisième observation est due à la bienveillante amabilité du Docteur S. Blondin qui nous l'a confiée.

Le malade Niv... Henri, 49 ans, chauffeur, entre dans le service de notre Maître, le Docteur L. Bazy, le 17-10-1940.

Le 15-10-40 : Souffrant depuis quatre ans d'un ulcère duodénal, et ayant présenté à ce moment un méloena, le malade est pris dans l'après-midi d'un étourdissement. Dans la nuit, il présente une véritable syncope et deux ou trois vertiges. Pas de douleurs, pas de selles.

Le 16-10 : Méloena important, selles diarrhéiques, tendances syncopales, pas de vomissements.

Le 17-10 : Dans l'après-midi, admission à l'hôpital. Malade pâle. T. A. 37,7. Pouls 90. Muqueuses décolorées. Légère contracture épigastrique. Selles noirâtres par lavement. Numération globulaire : G. R. 3.360.000. G. B. 14.400. Poly 72. Lympho. 29. Grands Mono. 2. Baso. 1. Traitement glace, diète.

Le 18-10 : Transfusion de 300 cc3 sans incidents. Dans la soirée, deux hématémèses très abondantes (1 litre au moins), faites de sang rouge et de caillots sans aliments. Tendance syncopale, pas de vraie perte de connaissance.

Le 19-10 : Même état, mais la numération refaite montre : G. R. 2.300.000. G. B. 13.000. Poly 70. Lympho. 23. Grand Mono. 5.

Eosino. 2. T. A. 17-9 1/2. La chute du nombre des globules rouges, malgré la transfusion, les deux hématémèses de la veille font décider de l'intervention d'urgence.

Histoire de la maladie : Depuis l'âge de 25 ans, a toujours eu des digestions difficiles.

En 1936, hospitalisé à Saint-Louis, service Picot, pour méloena. Divers examens radiographiques ont été peu concluants. Présomption d'ulcère duodénal.

En 1937, unique crise douloureuse durant une quinzaine de jours : douleurs assez vives siégeant au creux épigastrique et irradiant dans le dos et à l'épaule gauche. Elles surviennent 3 à 4 heures après le repas (15 et 16 heures et réveillent le malade à minuit). Elles durent une demi-heure environ et sont calmées par les aliments. Jamais de vomissements. Depuis le début d'octobre 1940, asthénie, léger amaigrissement sans douleurs vraies.

Opération 19-10-40, à 9 heures. (Op. : Docteur S. Blondin. Aide : Guny.) Anesthésie par 2 Duna 13 et locale. Il s'agit d'un malade gras. Incision médiane sus-ombilicale. Ulcère calleux de la face postérieure du duodénum, au niveau du bulbe. Libération des courbures de l'estomac, au niveau du duodénum, la libération est plus difficile, elle est faite lentement et de manière satisfaisante, ligature de la gastro-duodénale, fermeture du duodénum en 3 plans au lin après écrasement avec l'appareil de Pauchet. Gastro-jéjunostomie selon Polya aux lins 3 plans antérieurs. Mèche cellophane, bronzes.

Le colon transverse et le grêle sont pleins de sang, une caecostomie sur sonde de Pezzer est établie.

Transfusion de 400 grammes, goutte à goutte, salé hypertonique dans la sonde de caecostomie, sérum sous-cutané.

Suites simples, la caecostomie, le 13 novembre, donne simplement un écoulement muqueux, elle doit être fermée incessamment. Fonctionnement gastrique normal.

Sur la pièce : ulcère calleux de la face postérieure de DI, pas de lésion gastrique.

2° LA GASTRECTOMIE POUR GASTRO-DUODÉNITE DE CAUSE INTRINSÈQUE

Bien que d'indication moins généralement admise que dans l'ulcère, la gastrectomie pour gastrite est cependant indiquée par de nombreux auteurs. Elle nous semble

devoir être l'intervention idéale dans ces différentes formes de gastro-duodénite dont nous avons montré plus haut les aspects.

Finsterer, Neugebauer, Chiray et Chêne préconisent la résection, de même que Peycelon.

Il faut ici aussi pratiquer une résection large. L'étude de la topographie des zones hémorragiques, en particulier par Chevallier et Moutier (1936) qui ont utilisé le gastroscope, l'a bien montré.

« On voit que les lésions hémorragiques se localisent surtout à hauteur de l'angle gastrique (région moyenne de la petite courbure sur les piliers de l'antre et surtout sur le pilier postérieur).

« Le pilier antérieur de l'antre, la face antérieure du fundus représentent plutôt la zone initiale des processus anémiques, alors que le pilier postérieur de l'antre de la face postérieure du fundus sont les zones qui saignent le plus volontiers. »

Nous nous souvenons d'un cas opéré par notre collègue Adrianopoulos montrant qu'il faut couper assez haut. Il s'agissait d'une gastrite hémorragique opérée à peu de distance d'une hémorragie. Après section de l'estomac, la muqueuse apparaît très congestive et surtout sur le moignon gastrique restant cette congestion remontant sur 2 cm. pour s'arrêter selon une ligne très nette. La zone congestive laissait suinter du sang. La gastrectomie avait été un peu courte, il suffit de pratiquer immédiatement une recoupe au-dessus de la zone congestive pour obtenir un arrêt du saignement et la guérison.

Voici maintenant quelques observations de gastrectomie d'urgence pour gastro-duodénite :

OBSERVATION 10 (R. PEYCELON)

M. C. E., 36 ans. Malade entré un matin à 11 heures à l'infirmerie de Porte de l'Hôtel-Dieu pour hématémèse abondante survenue brutalement. Nous le voyons à 2 heures de l'après-midi : les vomissements de sang ont cessé à ce moment. Le malade est très pâle et affaibli. A l'interrogatoire, il nous apprend qu'il souffre depuis trois ans de douleurs siégeant dans le creux épigastrique, revenant à intervalles variables par période de 15 jours environ, douleurs du type tardif post-prandial. Nous pensons donc qu'il s'agit d'un ulcère gastrique. On pratique un traitement médical, avec injection intra-veineuse de 1 litre de sérum de Normet. Le malade se remonte momentanément. A 7 heures du soir, nous sommes appelés à nouveau : le malade vient d'avoir une nouvelle hématémèse très abondante; il est pâle, refroidi, a des sueurs abondantes, le pouls petit. On pratique une nouvelle injection intra-veineuse de sérum de Normet. L'état s'étant amélioré, et jugeant que le malade peut supporter une intervention, on décide de l'opérer à 10 heures du soir.

Intervention le 19 janvier 1931 (R. Peycelon, Marion). — Laparotomie sus-ombilicale. On trouve un estomac dont l'antre pylorique est en totalité induré, œdémateux, rouge, avec un aspect dépoli et quelques adhérences. On pense à un ulcère du pylore et on pratique une pylorectomie : opération sans incident, sauf la fermeture du duodénum qui présente quelques difficultés en raison de l'hémorragie abondante de la tranche de section. Billroth II au bouton. L'examen de la pièce, contrairement à notre attente, ne montre pas d'ulcères. Les parois gastriques sont très épaisses. La muqueuse est enflammée, rouge, congestionnée, avec piqueté hémorragique diffus.

Suites opératoires compliquées du fait de congestion pulmonaire droite survenue au cinquième jour. Suites abdominales normales. Le malade reste longtemps très affaibli et quitte l'hôpital le trente-deuxième jour.

Nous avons convoqué ce malade et nous l'avons revu ce matin 6 juillet. Il est en excellente santé, déclare ne plus avoir souffert de l'estomac depuis l'intervention. N'a jamais eu de récidive d'hématémèse et de méloena. Il a engraissé de 6 kilos. Digestions faciles et indolores.

En somme, l'intervention a fait cesser tous les troubles gastriques dont se plaignait le malade depuis trois ans.

Radioscopie (Docteurs Garin et Bernay). — Remplissage normal, l'estomac présente une amputation de la région pylorique. La bouche de gastro-entéro-anastomose est au point déclive. L'éva-

cuation se fait par la bouche régulièrement et rythmiquement. Léger reflux dans l'anse afférente.

OBSERVATION IN THESE MASSAL PALAUX, 34

Homme 57 ans, amené d'urgence le 12 septembre 1931, à 10 heures.

Veille, à 21 heures, hématémèse 1/2 cuvette, méloena 1/2 litre. Ulcère connu radio.

Blême, pouls misérable. T. A. maximum 12, minimum 8.

Transfusion.

A 18 heures, commence à s'agiter, pâleur grave, pouls plus mauvais. On a l'impression que l'hémorragie a repris.

Transfusion 400, 250 sérum et intervention à 19 heures; locale.

Adhérences multiples autour de l'ulcère duodénal. Gastro-pylorectomie. Guérison.

Examen de la pièce : Ulcère dans pancréas. Dans l'ulcère la gastro-duodénale est réduite à la lame post de sa tunique externe, diamètre 4 mm., lumière partiellement obturée par tissu fibreux.

OBSERVATION IN LINKBERG A. Zent für Chir., 31 janvier 31

Homme de 35 ans. En août 1929, douleur abdominale. Les premiers jours de septembre, pour la première fois, hématémèse. Le médecin diagnostique ulcère et prescrit repos et diète. Admission deux semaines plus tard. 12 novembre 29, il a de nouveau vomi du sang, très faible, bourdonnements d'oreilles, pâleur des muqueuses.

23-11-29, méloena, hémoglobine 31 %. Globules rouges 1,9. Globules blancs 6.100, index color. 0,8.

28-11-29, méloena, hémoglobine 28 %, un traitement hémostatique pratiqué les jours précédents n'a rien donné.

1-12-29, selles comme du goudron, pâleur, palpitations.

2-12-29, état stationnaire.

3-12-29, hémoglobine 18 %, faiblesse, méloena, l'hémorragie ne cédant pas, on le conduit en service chirurgical.

4-12-39, anesthésie locale. Laparotomie. Les viscères sont très pâles, le grêle plein de sang. Palpation de l'estomac : aucune cicatrice, le duodénum paraît plus épais que normalement. Pour cette raison, gastrectomie 12, la muqueuse de la partie restante est normale; à la palpation du duodénum, aucun ulcère. Billroth II. Malade très faible, réagissant peu, pas de pouls radical, 1.000 cm3 sérum salé sous-cutané et sérum glucose rectal.

5-12-29, état satisfaisant, pouls petit mais perceptible. 8-12, méloena. 10-12, température normale, pouls 80, bon. 14-12, selles normales. Hémoglobine 8 %. Deux semaines après, le malade sort. Hémoglobine 69 %. Sur la pièce, rien. L'auteur pense à un ulcère duodénal. Revue un an après, pas de sang.

UMBER D.M.W., 1935

Homme de 23 ans, souffre de l'estomac depuis six ans. Le 25 juillet 1934, admission pour douleur, vomissement abondant le troisième jour. Radio, gastrite ptose, pas ulcère visible. Le cinquième jour, 29 juillet, hématémèse, 300 cc., et méloena abondant après sang rouge. Pouls 70 à 100, 80 % hémoglobine et descend jours suivants à 80 %, 60 %, 40 %, 23 % et 720.000 globules rouges. Transfusion 500 sérum. Hémoglobine 35 %, puis nouveau méloena. Hémoglobine 21 %. Globules rouges 1,25. Le trente-quatrième jour, hémoglobine 26 %. Globules rouges 1,2. Délire, anémie grave. Intervention après cette longue attente, après transfusion 630 cc. Ulcère pénétrant le pancréas, artéro-pancreatico duodénale érodée. Billroth II. Guérison. 500. 1.000. 28 janvier 1934, hémoglobine 75 %.

FINSTERER W.K.W., 1931, p. 1.160

Femme de 46 ans, souffre estomac depuis cinq ans, ulcère sûr.

Depuis dix jours, hématémèse. Diagnostic K. ou ulcère? Anémie grave. Intervention 4 septembre 1912, à la clinique Hochenegg. Cancer infiltrant l'estomac et métastase ggl. Résection subtotale jusqu'à l'œsophage, anasthésie term. lat. avec la première anse jéjunale. A cause de la suture œsophagienne, ileostomie. Guérison. Engraisse 20 kilos. Mort l'année suivante de métastase hépatique.

Femme de 36 ans, jamais souffert de l'estomac; depuis quatre jours, selles noires, sans vomissement. Le quatrième jour, forte hématémèse avec syncope, anémie grave. L'opération est refusée par un professeur de chirurgie. Dans la nuit, de nouveau, hématémèse, beaucoup de sang dans les selles. La malade est opérée le 16 avril 1923. L'ulcère me paraît invraisemblable, le cancer n'est pas probable à l'aspect du sang, en faveur d'une cirrhose aucun symptôme. D'où laparotomie expl. à l'an. locale. Celle-ci montre un petit néo de la grande courbure contre le pylore, ganglions dans le ligament gastrocolique et deux métastases hépatiques.

A cause de l'hémorragie, résection palliative et transfusion. Après quatre semaines, métastase cérébrale et mort.

FINSTERER, W.K.W., 1931, p. 1.186

Homme 41 ans, opéré le 10 avril 1917. Est malade depuis cinq ans. Admis à l'hôpital avec forte hémorragie et syncope. Traité médicalement pendant 7 jours. L'hémorragie ne cède pas, nouvelles syncopes, pouls à peine comptable 140.

A l'opération, estomac et intestin pleins de sang, ulcère calleux pénétrant le petit épiploon montant jusqu'au cardia. Résection subtotale, analeptique, sérum salé. Sur la pièce, 3 ouvertures de l'art. gastrique. Guérison juin 1919.

Homme de 51 ans, opéré le 28 octobre 1919. Est malade depuis 1909. Grave hématémèse en 1916, deuxième hématémèse en 1919 (juillet), troisième hématémèse le 23 octobre, hématémèse, syncope, selle noire. Le troisième jour, de nouveau, grave hématémèse. Anémie grave. 2.000.000 globules rouges, 21.000 leucocytes. Opération anesthésie locale, 1/4 % Novo, 20 cm3 éther. Estomac vide, intestin plein de sang, ulcère calleux de la f. ant. du duodénum couvert de fibrine, vésicule adhérente calculeuse de la t. variqueuse des veines de l'estomac. Résection du duodénum et de la moitié de l'estomac. Anast. term. lat. Ulcère calleux. Guérison depuis 12 ans 1/2.

SANTY, Soc. Chir. Lyon, 30 mars 1933, p. 634

Homme de 57 ans, troubles gastriques depuis 1917. En 1926, méloena. Radio niche partie moyenne petite courbure. En janvier 33, douleurs vives, méloena. Le 20 mars, méloena abondant, syncope; 21 mars matin, nausées, hématémèse abondante rouge, inonde chambre et empli cuvette. Vu 6 heures après, pâleur, pouls petit, mouvement rapide. Transport hôpital le 23 au matin. 40 heures après, intervention. Ulcère pylore ancien, sang dans arrière cavité vient d'un autre ulcère petite courbure haut perforé. Résection large difficile. Billroth II bouton Jaboulay, guérison. Pièce, en plus, ulcère petite courbure et ulcère pylore. Deux autres petits ulcères comme des lentilles en voie de cicatrisation.

DEMOLE, Paris, OBSERVATION 59, p. 80 (KUMMER)

Femme de 33 ans, souffrant tous les jours depuis trois mois, sans périodicité. 12 juillet 1916, abondante hématémèse de sang noir suivie méloena abondant et nouveau vomissement de sang. Ces accidents se répètent les deux jours suivants. Opérée le 14 juillet 1916 : incision longitudinale dans l'estomac, ne montre qu'une légère érosion superficielle de 2 mm. de la région pylorique. Résection gastro-pylorique suivant Kocher. Plus de nouvelles hématémèses. Examen microspopique qui montre que l'érosion très superficielle est du type « exulcération simplex ».

LEPOUTRE, Journal des Sciences médicales de Lille
12 février 1933

Femme de 38 ans, souffre de l'estomac depuis cinq ans. Ce furent d'abord des aigreurs, des lourdeurs, puis des douleurs vives avec sensation de torsion. Depuis deux ans, nausées, vomissements. Fatigue progressive depuis quelque temps. Le 11 novembre 32, elle s'alite; le 13 novembre, hématémèse peu abondante, plus abondante le 16 et très abondante le 19. Dans la semaine du 21 au 27, méloena, tendances syncopales.

Examen le 27 : Amaigrie, teint de cire, conjonctives décolorées, pouls à 90. L'hémorragie paraît arrêtée, on continue le traitement médical. Mais l'hémorragie se reproduit, marquée par des selles noires et liquides, par des syncopes, par l'accélération du pouls.

Il s'agit certainement d'un ulcère, en raison de la reprise. On décide d'intervenir, après transfusion de 300 cm.

Adhérences reliant l'estomac, le pylore, la petite courbure de DI.

Effondrement de l'épiploon gastro-colique, on arrive sur la face postérieure de l'estomac et on s'aperçoit que l'estomac a été ouvert, et que l'on est en présence d'un vaste ulcère voisin de la petite courbure.

Gastrectomie Polya.

Guérison.

Des injections pratiquées, il résulte que l'artère coronaire pylorique était intacte et que l'hémorragie était due à l'ulcération d'une de ses branches.

NEUGEBAUER, Beitrage zur Klin. Chir., 1929, 147, p. 86

Adalbert H..., 29 ans, entré le 8-3-1928, vomit souvent son petit déjeuner. Aucun appétit.

En bonne santé apparente, il a vomi aujourd'hui, après quelques nausées, du sang foncé.

Malade en bon état, mais très pâle; emphysème pulmonaire, bronchite diffuse. Pouls 96. Léger point douloureux épi.

Le 9-2 : Méloena. Le 12-2 : Radio ne montre rien.

Le 14-2 : Il n'y a plus de méloena.

Le 17-2 : De nouveau, hématémèse; forte anémie.

Le 18-2 : Intervention anesthésie locale et splanchnique. Rien extérieurement au niveau de l'estomac du duodénum de la vésicule, que l'on ne peut atteindre. Gastrectomie (9 P.C., 24 G.C.). A l'ouverture de la pièce, petites pertes de substance. Micro : gastrite ulcéreuse. Guérison.

Dix mois plus tard, va très bien.

COTTALORDA (20 nov.). B. M., Soc. chir., mars-novembre 1933

Mme X..., 37 ans, passe digestif estompé. Dans la nuit du 1er au 2 octobre 33. Hématémèse assez abondante puisque état syncopal sérieux. Traitement médical. Reprise le 3 et le 4. Transport clinique. Vue le 4, à 22 heures. Nous proposons laparotomie exploratrice précédée transfusion 300. Examen estomac d'abord négatif, puis légère induration région pylore. Gastrectomie. Billroth II. Sur pièce, ulcération en coup d'ongle sur versant duodénal du pylore. Guérison.

H. P. D., 54 ans. Vieille histoire ulcère, entre pour elle; lendemain entrée, hématémèse; transfusion 200. Nouvelle hématémèse deux jours après, transfusion 250. Très mauvais état général, « une intervention l'achèverait ». Urée 1,10

Le lendemain, perforation. Intervention énorme ulcère. Mort 7 jours après, urémie.

Hématémèse grave. Gastrectomie. Guérison

OBSERVATION OTTO KINGREEN
Anal. J. de C., XXXVI, Zent für Chir., TLVI, 10 mai 1930

Homme de 28 ans, depuis sept ans, ulcère gastrique. Hématémèses répétées depuis 10 jours, anémie grave, hémoglobine 50 %. Traitement médical.

7 jours plus tard, hématémèse, 1 litre. Transfusion 500.

Le surlendemain, hématémèse, hémoglobine 20 %, convulsions anémiques.

Transfusion 1 litre, intervention locale. Résection Billroth 1. Ulcère calleux petite courbure (examen direct estomac n'avait montré que des ganglions), 1 vaisseau béant.

Guérison, trois semaines.

Deux OBSERVATIONS FRUCHAUD B. et M. de S.N.C.
12 juillet 1933, N° 26, p. 1.173

Observation I. — Homme de 54 ans, souffre depuis vingt-quatre ans.

30 janvier : 80 gr. sang, puis 300 gr., puis quantité très importante. 4 jours traitement médical. Cinquième jour, hématémèse très importante, syncope. Pouls rapide. Pâleur face. Intervention après transport clinique. Gastrectomie. Guérison. Ulcère calleux petite courbure.

Observation II. — Homme 64 ans, souffre depuis 1906.

15 février 1933 : Premier vomissement sang; à 21 heures, vomissement très important, syncope. Plusieurs heures sans connaissance. Lendemain, méloena abondant.

Nouvelle hématémèse très importante nuit suivante, syncope si assis.

Malade pâle, très fatigué, pouls bien frappé quand amené en clinique le matin. Opéré gastrectomie. Guérison ulcère D.

Dans les deux cas, anesthésie loco-régionale.

Hématémèse grave. Gastrectomie. Guérison, Gastrite

NEUGEBAUER. Beitrage zur klin. Chir., 1929, 147, p. 86

Hélène D..., 33 ans, entrée le 27-12-28. Depuis un an, douleurs gastriques, pas d'appétit, constipation.

Depuis 3 jours, douleurs, état syncopal, 2 fortes hématémèses de sang noir.

Très pâle, pouls 120, fort point douloureux épigastrique. Globules rouges 2.025.000. Globules blancs 4.950.

Intervention (éther), le 28-12, adhérences au foie et au pancréas. La séreuse de l'estomac est rosée, les artères sont volumineuses, le pylore est épaissi. Gastrectomie Billroth 1 sur la petite courbure, au voisinage de la section on voit une érosion de la muqueuse avec un caillot. Elle paraît être la source de l'hémorragie. Guérison.

Sur la pièce, à côté de l'érosion décrite, une autre petite et une cicatrice; la muqueuse est d'un rouge diffus.

Micro : gastrite ulcéreuse.

Revue deux mois et demi plus tard, va très bien.

Hématémèse grave. Gastrectomie. Guérison, Gastrite

NEUGEBAUER. Beitrage zur Klin. Chir., 1929, 147, p. 86

Eugène G.., 17 ans, entré le 29-3-28. Depuis trois semaines, douleurs post-prandiales. Depuis quatre jours, hématémèse, méloena.

Aucun point douloureux abdominal.

Le 31-3 : Urticaire sur tout le corps.

Le 3-4 : Radio, aucun signe net d'ulcus.

Le 4-4 : Soudaine anémie grave, hématémèse, traitement médical.

Le 5-4 : Transfusion de 500 cm3.

Le 6-4 : Intervention (éther). La vésicule est fixée au duodénum. Libération. Inspection et palpation ne montrent rien. Gastrectomie Kronlein-Mickulicz. Sur la muqueuse du fundus restant on voit un aspect typique d'ulcération de gastrite.

Sur la pièce, on voit de multiples érosions et pertes de substance.

Le 28-4, guérison. Revue huit mois plus tard : encore quelques douleurs, mais aucun vomissement, et pas d'hémorragie.

Justification gastrectomie

OBSERVATION CHIRAY ET CHENE

Mme Thom.., âgée de 43 ans, est conduite à l'hôpital le 15 novembre 1933, pour une crise subite d'allure comitiale, suivie de syncope. Cet accident, le troisième, n'a pu être rattaché à aucune cause et ne s'est pas répété depuis.

Elle était suivie à la consultation externe, par l'un de nous, pour une histoire digestive complexe dont le début remonte à 1927. A cette époque, brutalement, la malade présente une hématémèse peu abondante. Examinée complètement à cette époque, alors que les hématémèses se reproduisent à cinq reprises, on ne trouve aucune cause, au point qu'on soulève le diagnostic d'hémoptysie pour lequel aucune preuve n'est apportée. A cette date, la malade n'accusait qu'une douleur après les repas, et une certaine sensibilité aux

écarts de régime. Elle est très émotive et les accidents nerveux coïncident avec les périodes de surmenage.

B. W. négatif. Urée 0,25. Formule sanguine normale. Temps de coagulation 6 m. T. A. 9/6. Examen général négatif.

Dans les antécédents : rien de particulier. Sur ce tableau complexe, l'histoire gastrique n'est pas simple : pas de douleurs vraies, une évolution sans rythme précis. Les hématémèses ont fait craindre une ulcération : le bulbe s'est montré une seule fois irrégulier mais plus pommelé que déformé. L'estomac est long, atone, mais sans lésion. Le traitement médical a été inopérant. L'état général est médiocre.

Fin octobre 1934, la malade revient : elle a maigri et souffre de l'estomac sans plus de netteté. Des clichés montrent un estomac long, hypotendu, hyper sécrétant; un bulbe qui, bien rempli et régulier à l'état de réplétion, semble avoir une apparence stellaire. Le souvenir des hématémèses et la persistance des troubles, malgré le peu de netteté des symptômes cliniques et radiologiques nous fait conseiller l'opération.

Intervention le 22 novembre 1934 (Docteur Bréchot).

Laparotomie médiane sus-ombilicale prolongée. Vascularisation marquée. Le péritoine ouvert, ne constate que quelques adhérences pseudo-membraneuses de l'estomac au foie.

L'estomac est très vasculaire et a un aspect inflammatoire, mais on ne note aucune cicatrice ni aucune induration.

Etant donné l'état inflammatoire, on pense à la gastrite et l'on fait la pylorectomie selon la technique habituelle.

Rétablissement en polya.

L'examen minutieux de la pièce ne montre aucune ulcération. L'étude histologique (Docteur F. Ramond), montre d'importantes lésions de gastrite, sans trace d'ulcus évolutif ou cicatriciel.

La malade, suivie à intervalles réguliers, a présenté des suites opératoires simples, une amélioration générale et fonctionnelle très marquée. Depuis juin 1937, une reprise d'adénite cervicale vraisemblablement bacillaire a fait indiquer la radiothérapie.

Aucun signe digestif actuel.

F. — LE DRAINAGE DE L'INTESTIN PLEIN DE SANG

On est souvent frappé, lorsque l'on intervient pour une hémorragie aiguë, par la grande quantité de sang que l'on trouve dans le grêle et le gros intestin. Il est pro-

bable que cette présence n'est pas de caractère anodin. L'attention a déjà été attirée sur ce point depuis longtemps. Pauchet écrivait : « Il faut réaliser une chasse du sang à l'aide d'une irrigation introduite par l'anus naturel. L'infirmière injecte une quantité considérable d'eau sulfatée à 10 pour 1.000 environ, une centaine de litres en 12 heures. En même temps le péristaltisme intestinal est stimulé par des cachets d'hypophyse et des injections de péristaltine. En 12 ou 24 heures, l'intestin doit être normalement vide. Mais il est des cas où le sang ne s'élimine pas parce que l'intestin est atteint de colite chronique, de paresse intestinale ancienne, de dolicho-colon. Il est alors possible que 12 ou 24 heures après l'opération le malade garde le sang dans le colon et meurt avec des signes d'intoxication, le ventre ballonné, le pouls rapide et filant sans que l'expulsion se soit faite. Elle réussit le plus souvent, mais pas toujours. Parfois cette appendicotomie se fait d'emblée avant toute chose pour désintoxication préventive. Si l'hémorragie se reproduit, l'opérateur en est prévenu très tôt par la fistule appendiculaire, la gastrorragie ne se montrant d'ordinaire que 24 ou 36 heures après par méloena.

Les auteurs citent un cas dans lequel cette conduite fut suivie, et ce fut l'apparition de sang par la fistule caecale 2 ou 3 heures après une réaction syncopale qui fit décider une réintervention. Gordon, Taylor (1934) préconisent la caecostomie lorsque l'intestin contient beaucoup de sang. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur cette interprétation. Bohmanson, Finsterer n'attribuent aucune importance à cette grande quantité de sang retenu.

Dans une des observations inédites que nous rapportons, il nous semble bien que cette accumulation du sang dans

le grêle et le gros intestin n'est pas étrangère à l'issue fatale. Il s'agit d'une des observations que nous devons à l'amabilité de notre ami le Docteur Hepp :

Homme de 60 ans, entré le 18 juin 1938.

Crises douloureuses depuis l'âge de 40 ans, trois crises par an, semi-tardives 2 à 3 heures après les repas.

Latence totale depuis quatre ans, lorsque apparaît brusquement une *hématémèse*, puis une seconde, et enfin une hémorragie intérieure profuse, le tout pendant une semaine.

Pendant cette période, on pratique quatre transfusions : 300, 500, 300, 500.

L'hémorragie persistant malgré les transfusions, on appelle le chirurgien (Docteur Lenègre).

Malade très fatigué, anémie très importante : 2.000.000 urée pré op., 1 gr. 60.

Intervention (Docteur Hepp) : Après transfusion, anesthésie locale.

Gastrectomie facile, on trouve un ulcère de la petite courbure très net, mais non adhérent au pancréas malgré la longue histoire. Fermeture duodénale en trois plans facile. Finsterer, en trois plans après hémostase gastrique très satisfaisante, un drain.

A la fin de l'intervention : Malade bien, pas shocké. A noter une grosse quantité de sang dans la cavité intestinale.

Suites opératoires : D'abord favorables, localement rien, gaz au deuxième jour, mais l'urée monte. Le 20 juin : 1 gr. 80.
Le 28 juin : 3 gr. 02.

Délire, agitation, confusion, persécution.

Mort le septième jour avec escarres très importantes et état d'urémie grave, malgré T. A. satisfaisante et aucun signe pulmonaire à l'auscultation.

Le méloena a persisté jusqu'à la fin, le malade saignait-il encore? Il n'en a jamais donné l'impression, malgré le méloena constant.

T. A. : le 18, 14/6 et 13/7 le soir; le 19, 12/6; le 20, 10/5; le 21, 11/5; le 22, 12/6; le 23, 11,5/5,5; le 24, 10/5.

Urines : le 20, 500 cc.; le 21, 2.200 cc.; le 22, 3.000 cc.; le 23, 1.000 cc.; le 24, 100 cc.

Urée de l'urine : le 23, 26 gr. 74 par litre.

Ceci nous mène à envisager le rôle de cette rétention sanguine dans l'élévation de l'urée que l'on note parfois au cours des hémorragies graves, avec ou sans intervention.

Nous venons de voir, dans l'observation de Hepp, qu'au moment de l'intervention, l'urée était déjà à 1 gr. 60. La grande quantité de sang contenue dans l'intestin l'avait frappé. Deux jours après l'intervention : urée 1,80. Trois jours plus tard elle est à 3 gr. 02. « Le malade meurt le 7e jour dans un tableau d'urémie grave, la T. A. était satisfaisante, le méloena avait continué, mais le malade ne donnait plus l'impression de saigner. » Hepp nous dit avoir eu nettement l'impression que la rétention sanguine intestinale était en cause.

Cette question a été étudiée par divers auteurs.

Ingegno (1935) a trouvé :

Dans 42 cas d'hémorragie aiguë due à un ulcus, dans les trois jours suivants une azotémie supérieure à 38 milligr. pour 100 chez 17 malades, parmi ceux-ci 10 avaient plus de 0 milligr. 50 pour 100 d'urée sanguine. Il n'a pas constaté de rapport entre le degré de l'anémie et l'azotémie.

Ingegno attribue cette élévation de l'urée sanguine à l'absorption d'azote aux dépens des protéines du sang retenu dans le tube digestif, à laquelle s'ajoutent les facteurs shock, déshydratation et jeûne.

Il montre que dans les cas où l'hémorragie continue, le taux de l'urée demeure élevé ou augmente, ce qui est d'un pronostic fâcheux. Cette azotémie persistante ou croissante peut être d'un certain secours diagnostic, et indiquer la nécessité d'une intervention radicale.

Alsted (1936) constate qu'une hyperazotémie s'observe généralement dans les jours qui suivent une hémorragie digestive. Parmi 26 patients, présentant une hématémèse ou du méloena, il a trouvé une augmentation marquée (plus de 50 milligr. pour 100) de l'urée chez 13, un taux

compris entre 39 et 50 pour 100 chez 9, et chez 4 patients seulement un taux au-dessous de 38 milligr. pour 100. Un des malades eut jusqu'à 216 milligr. et succomba 4 jours après son entrée avec des symptômes urémiques sans qu'il y ait d'affection organique apparente du rein. En même temps, on constatait une diminution accentuée de l'élimination de l'urée et une pression artérielle très basse. Aussi, Alsted admet-il que l'azotémie, en pareil cas, relève au moins partiellement d'une diminution fonctionnelle de l'activité rénale due à l'hypotension.

Dans le but de rechercher si l'augmentation de l'urée sanguine trouvée dans les cas plus bénins d'hémorragie digestive peut relever d'un mécanisme similaire, Alsted a précisé le fonctionnement rénal chez 4 patients atteints d'hématémèse et de méloena. Il n'a pas pu mettre en évidence de diminution de la fonction rénale. On peut donc soutenir que dans ces cas l'hyperazotémie est causée par la résorption du sang dans l'intestin et par la déshydratation des tissus.

Borst (1938) écrit que « l'hyperazotémie qui se montre avec l'hémorragie digestive massive est due à la formation accrue d'urée provenant du sang retenu dans l'intestin ».

De tous ces faits il nous paraît possible de tirer trois conclusions :

La première est que la caecostomie est indiquée dans les cas où l'intervention révèle une importante quantité de sang retenu, elle sera suivie de lavages évacuateurs. C'est la conduite suivie par le Docteur S. Blondin dans l'observation inédite que nous avons rapportée plus haut.

La seconde est que la caecostomie peut être indiquée parfois en dehors de toute autre intervention chez un malade dont l'hémorragie paraît nettement arrêtée et dont

le chiffre d'urée s'élève. Si l'hémorragie reprenait, la réapparition de sang par la fistule caecale serait un signe de saignement de plus. Pauchet insiste sur ce symptôme.

La dernière conclusion est qu'un chiffre d'urée croissant joint à des signes d'hémorragie constitue un signe de gravité de plus.

CHAPITRE V

TACTIQUE CLINIQUE ET OPÉRATOIRE

Nous avons étudié les différents symptômes cliniques et de laboratoire faisant partie du syndrome de gravité des hématémèses.

Le problème capital à résoudre est celui du moment à partir duquel l'hémorragie ne doit plus être traitée médicalement mais doit bénéficier de l'intervention chirurgicale.

Nous avons insisté sur l'élément le plus important qui est la *continuité. Lorsque l'hémorragie est reconnue comme continue depuis* 48 *heures, l'intervention immédiate est indiquée.*

Nous allons maintenant voir la conduite à tenir en vue de l'intervention.

L'anesthésie. — En principe, l'anesthésie locale est indiquée le plus souvent possible, sinon il nous semble que parmi les anesthésies générales, le protoxyde d'azote, le cyclopropane ou l'évipan doivent être préférés.

L'incision. — Si la rate est certainement en cause, c'est l'incision de splénectomie à laquelle est habitué le chirurgien qu'il faudra utiliser. Pour notre part, nous utiliserions

volontiers la voie d'abord employée par notre maître, le Docteur J.-C. Bloch. Voie qui, parallèle au rebord costal gauche, décale les incisions cutanées et musculaires.

Lorsque l'origine splénique n'apparaît pas évidente, et à plus forte raison s'il s'agit d'une cause gastrique ou vésiculaire, on préférera la voie *médiane sus ombilicale.*

L'INTERVENTION ELLE-MÊME.

Lésions gastriques.

S'il s'agit d'une hématémèse par lésion gastrique intrinsèque, l'intervention idéale est la *gastrectomie,* mais elle est ou elle n'est pas possible.

La gastrectomie est possible, dans les ulcères n'ayant pas pénétré un organe voisin, le pancréas en particulier. Il s'agit, le plus souvent, d'ulcères gastriques proprement dits.

La gastrectomie est également possible dans les formes que nous avons groupées sous le nom de gastro-duodénites d'origine intrinsèque. Rappelons qu'il faut remonter assez haut pour dépasser la zone hémorragique.

Mais la *gastrectomie n'est pas toujours possible* pour plusieurs raisons :

1° *L'état du malade.* Elle ne peut être menée avec sécurité chez un malade gras. On connaît la gravité de la gastrectomie à froid chez ceux-ci.

L'état trop précaire du malade peut être également une contre-indication, bien que nous ayons insisté sur l'efficacité de la perfusion sanguine.

Dans les cas où il faut aller vite, on peut utiliser les ligatures multiples dans les conditions et avec les réserves que nous avons vues.

2° *La gastrectomie peut n'être pas possible* ou du moins être trop délicate pour être menée rapidement.

C'est le cas des ulcères calleux, du duodénum le plus souvent. La gastrectomie par exclusion a été préconisée dans ces cas. Notre ami, le Docteur MONSAINGEON, dans sa thèse (1939), la croit possible. Nous lui ferons deux reproches : son pouvoir hémostatique nous semble du même ordre que celui de la gastro-entérostomie, c'est-à-dire fort aléatoire. Il s'agit en effet d'une intervention longue dont l'importance est accrue par l'inefficacité probable. Dans ces cas, il nous semble plus opportun d'utiliser le tamponnement direct par mèche, préconisé par FINSTERER qui en rapporte 11 cas avec 9 guérisons. L'un des cas mortels a permis de vérifier la valeur hémostatique du tamponnement. D'ALLAINES rapporte également un cas avec guérison.

S'il est impossible d'éviter la gastro-entérostomie, on la fera de façon à permettre la gastrectomie secondaire qui ne doit pas se faire attendre.

Et, d'autre part, *la gastrectomie est également trop importante*, s'il s'agit *d'un ulcère haut situé* bien que souple. Il semble que la meilleure technique soit alors la thermocautérisation selon la méthode de BALFOUR, ou mieux selon celle de MOURE, c'est-à-dire la diathermo-coagulation du fond de l'ulcère, avec enfouissement après gastrotomie. Les simples ligatures au pourtour de l'ulcère peuvent être utilisées temporairement, s'il faut aller vite.

Cirrhoses ou hémorragies d'origine splénique.

La splénectomie d'urgence est alors l'intervention idéale. En voici une belle observation :

Observation de MALLET-GUY, 1935 :

1° *Observation de* MALLET GUY, 1935. — Femme de 38 ans, adressée le 25 novembre 1933, souffrant de l'estomac depuis trois ans et

ayant présenté, dans la nuit du 19 au 20 novembre, une première hémorragie. Depuis trois ans, syndromes ulcéreux typiques avec douleurs tardives, survenant en particulier la nuit vers une heure et sensation de faim douloureuse. Alternatives d'améliorations et d'aggravations. Atteinte progressive de l'état général avec perte de forces.

A l'examen : Etat général médiocre, mais sans signe d'anémie grave. Foie douloureux très net à droite de la ligne médiane dans la zone duodénale, la rate dépasse de deux travers de doigt le rebord costal, le foie n'est pas perçu. Pouls à 80, le méloena a cessé depuis la veille. Examen hématologique : formule sanguine sensiblement normale. Globules rouges, 6.525.500. Globules blancs, 15.500. Hémoglobine, 90 %. Coagulation sanguine : seuil 3 min. 30, complet 7 minutes; temps de saignement 2 m. 30. Rien ne s'oppose au diagnostic probable de maladie de Banti et l'indication opératoire se présente dans d'excellentes conditions, mais le 26 novembre survient une nouvelle hématémèse très abondante, accompagnée de collapsus. On se décide à opérer, sans autre délai, après transfusion sanguine de 350 cm3.

Intervention le 26 novembre 1933 : Laparotomie médiane sus-ombilicale. Intégrité de l'estomac et du duodénum. Rate grosse, dure, entourée de péri-splénites. L'incision est coudée à gauche à la manière de Rio Branco, la rate absolument fixée dans sa loge. Ligature première du pédicule, puis, clivage laborieux des adhérences diaphragmatiques sur lesquelles est laissée une mèche d'hémostase.

Suites d'abord simples : Cessation immédiate des hémorragies gastriques, convalescence troublée par un épisode phlébitique du membre inférieur gauche, le 19 décembre, et rétrocédant rapidement. Le 12 janvier, examen hématologique : globules rouges, 3.276.700; hémoglobine, 70 %; globules blancs, 17.050. Formule d'anémie simple plastique avec légère leucocytose avec diminution des polynucléaires neutrophyles et augmentation des éléments mononucléaires, formule sanguine de régénération.

Examen histologique : Docteur Croizat.

En résumé : Lésion complexe de sclérose assez diffuse avec lésion vasculaire rappelant la maladie de Banti, infiltration à éléments inflammatoires variés, sans grosse hyperplasie du réticulum lui-même.

La malade est revenue plusieurs fois et la dernière fois, en mars 1935, à l'occasion d'un accouchement normalement fait. L'examen clinique est négatif, le foie n'est pas augmenté de volume, la malade est en excellent état.

Nous ne ferons que noter la technique proposée par

Henschen (1938) dans les hémorragies par varices de l'œsophage, et qui consiste à aller lier les veines qui entourent la région du cardia. A ce propos, il écrit : « La voie idéale d'accès, aussi bien au point de vue de l'anatomie des vaisseaux que de la technique opératoire, est la thoracotomie intercostale inférieure gauche élargie par une laparotomie transdiaphragmatique. »

Une telle intervention nous semble incompatible avec une hémorragie grave et son pouvoir hémostatique n'est pas prouvé par Henschen.

Dans les hémorragies de la lithiase.

Après libération des adhérences qui fréquemment masquent la vésicule, il fait pratiquer une cholécystectomie si elle paraît la source de l'hémorragie. Ainsi que nous l'avons vu, les hémorragies très graves de la lithiase ne sont pas des hémorragies par gastrite secondaire, mais de cause directe, et on peut agir chirurgicalement sur celles provenant de la vésicule.

La caecostomie.

Nous avons étudié les arguments qui la justifiaient.

Elle est associée à l'intervention principale, lorsque le grêle et le colon apparaissent particulièrement remplis.

Elle peut être pratiquée isolée devant un chiffre d'urée croissant, si l'hémorragie paraît arrêtée.

CONCLUSIONS

1° La fréquence des hématémèses mortelles n'est pas négligeable. Nous avons pu relever 862 observations d'hématémèses mortelles. Etudiant la mortalité générale de plusieurs hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris, nous constatons que la mortalité par hématémèse est de l'ordre de 3,7 pour 1.000.

Malgré les difficultés d'appréciation dues au caractère souvent incomplet des observations publiées, nous avons constaté que la durée moyenne des hématémèses mortelles laissait largement le temps d'intervenir d'urgence.

2° Envisageant toutes les étiologies d'hématémèses mortelles, nous avons constaté que, dans la grande majorité des cas, il s'agit d'ulcère gastro-duodénal. Les causes d'hématémèses mortelles sont rangées par nous en :

— Hématémèse mortelle par lésion intrinsèque de la muqueuse gastro-duodénale comprenant :

l'ulcère gastro-duodénal,

la gastro-duodénite de cause locale ulcéreuse ou non; un aspect particulier étant réalisé par l'anévrisme miliaire,

les tumeurs bénignes.

— Hématémèse mortelle par lésions à point de départ extra-gastrique comprenant :

l'hémorragie des cirrhoses,
l'hémorragie de la lithiase.

— Quelques rares étiologies :

anévrisme de l'artère thyroïdienne inférieure,
compression portale par cancer du pancréas,
tuberculose de la rate.

2° Au point de vue théorique, nous constatons qu'il est logique de faire une gastrectomie dans les cas de lésion gastrique intrinsèque. Il en est de même pour la splénectomie dans les cirrhoses chirurgicales, c'est-à-dire : cirrhose hypertrophique anictérique et splénogène, maladie de Banti, maladie de Hanot.

4° Le diagnostic de gravité d'une hémorragie, seule indication d'urgence, doit être établi sur le groupement et l'étude répétée des signes cliniques, hématologiques et évolutifs de l'hémorragie. C'est la *continuité* qui en est le signe essentiel. Une hémorragie importante, qui n'a pas cédé au traitement médical en 36 heures, doit être opérée.

5° Différentes techniques ont été préconisées. La laparotomie exploratrice mise à part en raison des renseignements étiologiques qu'elle est à même d'apporter, nous constatons le danger de la gastro-entérostomie et de la jéjunostomie. Il est parfois nécessaire de se contenter des ligatures vasculaires qui ne sont qu'un pis-aller. Par con-

tre, la gastrectomie d'urgence se révèle bien souvent possible avec de très beaux résultats. A côté des cas déjà publiés, nous rapportons cinq observations inédites. La splénectomie d'urgence donne elle aussi de beaux résultats. Enfin le drainage d'un intestin rempli de sang nous semble une manœuvre favorable.

6° La transfusion, quelle soit petite et répétée ou faite selon la technique de la perfusion continue de sang dilué est un élément diagnostic important et surtout un excellent adjuvant thérapeutique.

Vu :
Le Président,
M. Lenormant.

Vu :
Le Doyen,
M. Baudouin.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
M. Carcopino.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquerons que les références des articles publiés depuis 1933. Pour les articles antérieurs se reporter aux excellentes bibliographies de :

XLIIe Congrès français de Chirurgie (1933).
Louis Tixier et Charles Clavel. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales. Paris, Masson, 1933.
J. Figarella. — Traitement chirurgical des hémorragies gastro-duodénales graves d'origine ulcéreuse. Paris, Doin, 1933.

1933

Abrami et Fouquet. — Les hémorragies gastro-intestinales des cirrhoses du foie. Nutrition, n° 6, 1933, T. III.
Allemand. — Lésions anatomiques et traitement chirurgical dans les grandes hémorragies gastriques aiguës. Thèse, Lyon, 1933.
Allen, Benedict. — Hémorragie aiguë massive par ulcère duodénal. Annals of Surg., octobre 1933, p. 736.
Aupetit. — Contribution à l'étude thérapeutique des hémorragies gastriques internes du nouveau-né. Thèse, Lyon, 1933.
Begouin, Lafargue, Magende, Dubourg. — 18 cas de grandes hémorragies gastro-duodénales. Bordeaux-Chirurgical, avril 1933.
Benhamou, Duboucher. — Purpura hémorragique à prédominance de métrorragies. Résultats de la splénectomie. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., mars 1933.
Bertrand, Martin, Arnulf. — Hématémèse par ulcère gastro-jéjunal. Lyon-Chirurgical, nov.-déc. 1933, n° 6, p. 748.
Bogendorfer. — Zur Therapie des frischblutenden Magengeschwurs. Munch. med. Woch., 8 sept. 1933, n° 36, p. 1.400.
Burmeister. — Magenlipom und ulcus pepticum. Zentr. für Chir., 1933, n° 14.
Caeiro. — La gastrectomie dans les hémorragies graves de l'ulcère gastro-duodénal. Anales del instituto modelo de Clin. med., 1933, T. XIV.
Caput. — Maladie de Banti et splénectomie. Thèse, Paris, 1933.
Carnot, Harvier, Caroli. — Contribution à l'étude de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate, n° 6, novembre-décembre 1933.

CAROLI. — Pathologie de la rate en 1932. Paris-Médical, 20 mai 1933.
CHAUVENET, LAUMONIER. — Hémorragie tardive après gastrectomie. Bordeaux-Chirurgical, juillet 1933.
CHARBONNEL. — Discussion sur le traitement des grandes hémorragies gastro-duodénales. Bordeaux-Chirurgical, 1933, p. 159.
CICERI. — Ulceri gastriche e duodenali con emorragia. Giorn. Ven. d. sci. med., avril 1933, n° 4, p. 3.255.
CREYSSEL. — A propos du traitement chirurgical précoce des hémorragies gastriques. Deux cas de perforation d'ulcère pylorique après hématémèse grave. Lyon-Chirurgical, 1933, p. 694.
DAVIDOVITCH. — On massive gastrorrhagias with gastric ulcer. Rev. de méd. milit. yougoslave, mai-déc. 1933, p. 282.
DUNCOMBE, J.-C. BLOCH. — Hémorragies gastro-duodénales. Traitement. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1933, p. 660.
ERICKREN, RIGLER. — La visualisation radiologique du foie et de la rate à l'aide de solution colloïdale de bioxyde de thorium : avec référence particulière au diagnostic préopératoire des métastases cancéreuses du foie. The Journal of the American Medical Association, n° 22, 3 juin 1933.
FINSTERER. — Traitement chirurgical de l'hémorragie profuse aiguë de l'estomac. Journal de Chirurgie, novembre 1933, p. 673.
FLORCKEN. — Prophylaxie des hématémèses post-opératoires gastriques. Gastro-entérostomie. Résection. Zentralblatt für Chir., 26 août 1933.
FOUQUET. — Les hémorragies digestives des hépatiques. Thèse, Paris, 1933.
GHASSEMI. — Les hémorragies post-opératoires précoces en chirurgie gastrique. Thèse, Lyon, 1933-34.
HABERER. — La prophylaxie des hémorragies post-opératoires des opérations sur l'estomac. Zent. für Chir., 28 octobre 1933.
JUDINE. — La transfusion de sang de cadavre à l'homme. Paris, Masson, 1933.
LEFÈVRE. — Sur dix nouveaux cas d'ulcères gastriques ou duodénaux. Gaz. Hebd. des Sciences médicales de Bordeaux, 24 janvier 1933.
LEGRAND. — Hémorragies gastro-duodénales de stase. Thèse, Lyon, 1933-34.
LE MONNIER, PEYCELON. — Tumeur hémorragique de l'intestin grêle (schwannome). Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1933, p. 1.318.
OKINCZYC. — Torsion d'une rate surnuméraire. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 1er février 1933.
OTTI. — Diagnostic de l'hémorragie gastrique. Schw. mediz. Woch., 2 décembre 1933.
PAPIN, WILMOTH. — Le traitement chirurgical des grandes hémor-

ragies gastro-duodénales. Journal de Chirurgie, octobre 1933, p. 559.

PAUCHET. — Traitement des hémorragies gastriques.

PAUCHET, LE GAC, LUQUET. — A propos d'un cas de gastrorragie par ulcère duodénal. Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris, 16 juin 1933, n° 10, p. 425.

PAUCHET. — Traitement des hémorragies gastro-duodénales profuses. Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris, 1933, 2 décembre, p. 771.

PAULINO. — Comment traiter les grandes hémorragies gastriques. Revista Brasilura di Cir., décembre 1933.

PENEZ. — Périviscérite hémorragique avec splénomégalie modérée. Thèse, Paris, 1933.

PEVIANI. — Ematemesi preascitica in cirrosi atrofica di Morgagni-Laennec. Gaz. deg. osped., 18 juin 1933, p. 771.

PEYCELON, GUILLERET. — Grande hémorragie gastrique par ulcère pyloro-duodénal, traitée par gastro-entéro-anastomose et ligatures artérielles. Lyon-Médical, 17 septembre 1933, n° 38, p. 300.

RANZI, VOGL. — Contribution à la chirurgie de la rate. Wien. mediz. Woch, 4 février 1933, n° 6, p. 157.

SANTY. — Hématémèse grave provoquée par tumeur bénigne de l'estomac. Soc. Chir. de Lyon, 23 novembre 1933.

SANTY. — A propos du traitement chirurgical des hématémèses gastriques par ulcère. Lyon-Chirurgical, 1933.

SCHNEEGANS. — Contribution à l'étude des suites tardives des splénectomies pour hémogénite. Leucémie lymphoïde chez un enfant splénectomisé pour hémogénie. Revue française de Pédiatrie, T. IX, n° 2, 1933.

SHAW. — L'hématémèse. The Lancet, p. 335, 12 août 1933.

SMITH. — Hématémèses par phytobezoard. The american Journ. of Surg., décembre 1933.

TARANTOLA. — Sul comportamento degli elements del S.A.S. in seguito alla splenectomia ed alla lagature della vena lienale. Pathologica, T. XXV, 15 décembre 1933.

TORTELLA, SENANTE. — La splénectomie d'urgence. Revue di Chir. de Barcelona, n° 31-32, juillet-août 1933.

TZANCK, GUTMANN, CHARRIER. — Hémoptysies et gastrorragies à répétition et tuberculose splénique. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, séance du 23 juin 1933.

VOILLEMIN. — Les hémorragies digestives des hépatiques. Thèse, Paris, 1933.

WALTON. — Indications et résultats de l'ablation de la rate. Ann. of Surgery, n° 3, septembre 1933.

1934

ABRAHAMS. — L'hématémèse. Discussion médico-chirurgicale. Proceedings of the Royal Soc. of Medec., Vol. II, n° 4, septembre 1934.

AITKEN. — Le traitement de l'hémorragie profuse gastrique et duodénale. The Lancet, 21 avril 1934.

ANASTASIO, PETRULIAN. — Hémorragie grave par ulcère. Gastro-pylorectomie. Guérison. Revista de Chir. (Bucarest), mai-juin 1934.

BEER. — Hématémèse et cancer du foie. Wien. klin. Woch., T. XLVII, n° 29, 20 juillet 1934.

BENHAMOU. — Le traitement des gastrorragies. Presse Médicale, p. 1.887, 21 novembre 1934.

BERGERET, CAROLI, AUDEOUD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. Revue de Chirurgie, 53e année, n° 2, février 1934.

BERTRAND-FONTAINE. — Les indications de la splénectomie. Bulletin Général de Thérapeutique, n° 8, 1934.

BIONDO. — Cirrhose ascitogène hypersplénomégalique. Disparition de l'épanchement abdominal après splénectomie. Rivista ospedaliera, T. XXIV, n° 10, octobre 1934, p. 611.

BOHMANSON. — Diagnostic et traitement de l'hémorragie menaçante de l'ulcère. Zentr. für Chir., 17 février 1934.

BRONSTEIN. — Réflexions sur la clinique de 100 cas d'ulcères gastro-duodénaux. Thèse, Paris, 1934.

BARIETY. — Diagnostic de quelques hématémèses fréquentes. Bulletin médical, 12 mai 1934.

BARIETY. — Hématémèse mortelle par stase portale. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, 2 mars 1934.

CAMES, BEGNIS. — Hématémèse post-opératoire retardée chez les gastrectomies. Bol. de la Soc. de Cir. de Rosario, 5 juillet 1934.

CAROLI. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. Annales de Thérapie Biologique, 15 mai 1934.

CAVINA. — Prophylaxie de l'hémorragie gastrique post-opératoire. Il Policlino (Sezione Pratica), 9 avril 1934.

CHIASSERINI. — L'hémorragie gastrique post-opératoire. Il Policlino (Sezione Pratica), n° 18, 7 mai 1934.

COURTY, DELERUE. — Ulcère de la petite courbure, grande hématémèse, transfusion, ligatures des vaisseaux de la petite courbure et gastro-entérostomie. Journal des Sciences Médicales de Lille, 25 février 1934.

DALLA ROSA. — Procédé chirurgical contre les hémorragies gastriques post-opératoires. Il Policlino (Sezione Pratica), n° 29, 23 juillet 1934.

DAVIES, NEVIN. — Prognosis of hématémésis. British Med. Journal, T. II, p. 858, 1934.

DEL CAMPO. — Hémorragie gastrique et perforation. Boletin de la Soc. de Cir. de Montevideo, n° 12, décembre 1934.

DEL RIO. — Hématémèse et méloena. Archivos de Medicina, Cirurgia y especialides (Madrid), n° 25, 23 juin 1934.

DOS SANTOS, HERMETO Jnr. — Dilatation gastrique duodénale aiguë et hématémèse gastrique après appendicectomie. Revue Sud-Américaine de Méd. et de Chir. (Paris), n° 2, février 1934.

FREDET. — Deux observations d'hémorragies gastriques alarmantes guéries par gastro-entérostomie d'urgence. Arch méd. chir. de province, n° 1, p. 29, janvier 1934.

FRIEDMANN. — Expectative ou opération dans les hématémèses graves d'ulcère gastrique ou duodénal. Münchener mediez. Woch., 16 février 1934.

GUTMANN. — Les hémorragies digestives sans autres symptômes. Gazette des Hôpitaux, 3 janvier 1934.

GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. Paris, Doin, 1934.

HARVIER MAISON. — Les lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématémèses au cours des splénomégalies. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, p. 320, 2 mars 1934.

HELLIER. — L'étiologie et la mortalité des hématémèses. The Lancet, n° 5.806, 8 décembre 1934.

HERMANSON, CABITT. — Hématémèse par traumatisme hématique The Amer. Journ. of Surg., Vol. XXVI, n° 3, décembre 1934.

JACOB. — Hémorragie et perforation gastrique. Thèse, Lyon, 1933-1934.

JOB. — Hémorragie gastrique interne et hémophilie familiale. Revue médicale de l'Est, 15 février 1934.

KROHMANN. — Ein bemerkenswerter fall von morbus bang mit Magendarblutengen. Münch. med. Woch., n° 33, p. 1.268, août 1934.

LAIGNEL-LAVASTINE, SCHWOB, GUILLY, BIDOU. — A propos de deux cas de splénomégalie primitive s'étant accompagnée d'hémorragies gastro-intestinales avec anémie grave. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, n° 7, p. 307, 23 février 1934.

LANDAU, HEJMAN. — Anémie splénique et gastrorragies survenant au cours de ce syndrome morbide. Presse Médicale, n° 22, p. 435, 17 mars 1934.

LE DUC. — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de l'estomac. Thèse, Paris, 1934.

LEFÈVRE, LAPORTE. — Trois cas d'ulcères hémorragiques du duo-

dénum par ulcération de l'artère gastro-duodénale. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux, n° 19 et 20, mai 1934.

LEOTTA. — Les grandes hémorragies de l'ulcère gastro-duodénal. La Riforma Medica (Naples), n° 16, 21 avril 1934.

LISE. — La transfusion du sang dans les hémorragies de l'ulcère gastro-duodénal. Giornale Veneto di Scienze Mediche, n° 8, août 1934.

LUCARELLI. — Les hémorragies gastriques post-opératoires. Il Policlino (Sezione pratica), n° 32, 13 août 1934.

MAISON. — Splénomégalies dites primitives. Hémorragies digestives. Thèse, Paris, 1934.

MAY, GUGGENHEIM, Mlle LAMBERT. — Un cas d'exulcération simplex. Médicale des Hôpitaux, Séance du 2 mars 1934.

MEULENGRACHT. — Traitement de l'hématémèse et du méloena sans réduction de l'alimentation. Klinische Wochenschrift, T. XIII, n° 2, 13 janvier 1934.

NEUGEBAUER. — Hémorragies gastro-intestinales aiguës. Polski Pzzeglad Chirurgiczny (Varsovie), T. XIII, n° 3, 1934.

PALLASSE. — Hémorragies gastriques par ulcères perforants avec splénomégalie non cirrhotique. Lyon-Médical, n° 41, octobre 1934.

PAPIN. — De la diversité des lésions respiratoires des grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. Bordeaux-Chirurgical, janvier 1934.

REILLY, RIVALIER, COMPAGNON, LAPLANE. — Hémorragies, lésions vasculaires et lymphatiques du tube digestif déterminées par l'injection périsplanchnique de substances toxiques diverses. Compte rendu hebdomadaire de la Soc. de Biologie, n° 3, p. 24, 5 mai 1934.

RENAUD. — Grande hémorragie gastrique sans effraction de la muqueuse. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, n° 7, p. 335, 23 février 1934.

RICHET, SOURDEL, MEYER-HEINE. — Syndrome de Raynaud consécutif à une hématémèse. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, n° 25, 21 juin 1934.

ROBERT. — Splénectomie dans hémogénie. Indications et résultats. Thèse, Lyon, 1934-1935.

SANTY. — Hématémèse grave provoquée par tumeur bénigne de l'estomac. Lyon-Chirurgical, p. 249, 1934.

TIXIER. — Grande hémorragie gastrique; schwannome pédiculé; ulcère pylorique; exérèse du schwannome; gastro-entérostomie; guérison. Lyon-Chirurgical, n° 3, mai-juin 1934.

USSEGLIO, PEPINO. — Résultats éloignés de la splénectomie dans la maladie de Werlhof. Minerva medicat. I, n° 8, 24 février 1934.

VOILLEMIN. — Les hémorragies digestives des hépatiques. Science Médicale pratique, 15 avril 1934.

1935

Boas. — Différenciation des hémorragies malignes et bénignes du tube digestif. Deut. Mediz. Woch., 13 décembre 1935.

Caroli, Mario Coppo. — Splenectomia in cirrosi ipertrofica anitterica spleno megalia. Il Policlino. Ann. XLII, 1935.

Chêne. — Le traitement des hématémèses. Le Jeune Médecin, n° 93, 28 février 1935.

Christiansen. — Hémorragie massive d'un ulcère peptique. Acta Medica Scandinavica, Vol. 84, fasc. 4-5, 1935.

Delore, Gabrielle. — Gastrectomies pour gastrite hémorragique. Lyon-Médical, p. 435, n° 4, 1935.

Delore, Thiers. — Ulcère duodénal hémorragique traité par gastrectomie pour exclusion et résection de l'artère gastro-duodénale. Presse Médicale, p. 203, 6 février 1935.

Doan, Curtis, Wiseman. — L'équilibre hémolypoïétique et la splénectomie d'urgence. The Journal of the American Medical Association, n° 20, 16 novembre 1935.

Filimonow. — Hémorragie post-opératoire de la gastrectomie. Vestnik Chir. umeni Grekova, 1935.

Flaum, Jagie. — Ueber erscheinung von Myokardisschaemie in einen falle von Ulkusblutung. Wiener Arch. für inn. med., n° 1, p. 113, 6 mai 1935.

Galan. — Hématémèse mortelle deux ans après splénectomie. Revista de la Associacion med. Argentina, juin 1935.

Goebel, Miller. — L'ablation de la rate et le système réticulo endothélial. Société de Biologie de Varsovie, Séance du 8 mai 1935.

Gordon-Taylor. — La chirurgie devant l'hématémèse. The Lancet, 12 octobre 1935.

Hesser. — La durée des hémorragies de l'ulcère gastrique. Acta Medica Scandinavica, Vol. 84, 1935.

Hinton. — Massive hemorrhage in peptic ulcer. Ann. of Surgery, n° 3, p. 856, 1935.

Hointink. — Traitement de l'hémorragie aiguë menaçante par injection de sang artificiel : étude de la composition de ces sangs artificiels. Surgery, Gynecology, Obstetric, novembre 1935.

Koch. — Moyens d'éviter les hémorragies consécutives aux opérations sur l'estomac. Zentr. für Chir., 9 février 1935.

Mallet-Guy, Shu Pao. — Gastrite hémorragique et gastrectomie. Lyon-Chirurgical, p. 724, novembre-décembre 1935.

Marriott, Kekwick. — Continuous drip blood transfusion. The Lancet, 27 avril 1935.

Meulengracht. — Le traitement des hématémèses par l'alimentation. The Lancet, 30 novembre 1935.

PALLASSE, COLAS. — Ulcère multiple de l'estomac; hémorragie mortelle non extériorisée. Lyon-Médical, 15 septembre 1935.

PAPIN. — Les hémorragies gastriques après les opérations osseuses. Bordeaux-Chirurgical, juin 1935.

REDON. — Traitement des hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. Revue médicale Française, n° 8, p. 733, novembre 1935.

RESCHKE. — Le traitement des hémorragies graves dans les ulcères gastriques. Deuts. Mediz. Woch., p. 1.268, 9 août 1935.

ROSENFELD, LENKE. — Le venin de « Notechis scutatus » dans le traitement des hémorragies accessibles. The American Journal or the medical Sciences, T. 190, n° 6, décembre 1935.

SMITHIES. — Traitement des hémorragies gastro-duodénales massives. American Journal of Digestive Diseases and Nutrition, Vol.. I, n° 11, janvier 1935.

STEVENIN, BERGERET, LEBOURDY. — Réticulo sarcome de la rate. Presse Médicale, 9 mars 1935.

UMBER. — A propos du diagnostic et du traitement des grosses hémorragies ulcéreuses. Deuts. mediz. Woch., p. 1.265, 9 août 1935.

WESTERMANN. — Aspects chirurgicaux des hémorragies par ulcère gastrique ou duodénal. Annals of Surgery, p. 1.377, juin 1935.

ZELL. — Splénectomie sur indication vitale dans un cas de maladie hépato-splénique. Zentr. für Chir., 12 janvier 1935.

1936

ALVAREZ. — Hémorragie gastrique grave produite par un violent massage. J. A. M. A., 11 juillet 1936.

ANDRIEU. — Hémorragie gastrique dans les interventions osseuses. Bordeaux-Chirurgical, octobre 1936.

BADINIER. — Tuberculose de l'estomac. Thèse, Paris, 1936.

BARRATT. — Hématémèse traitée par venin de serpent. The Britisch medical Journal, 28 novembre 1936.

BLANKOFF. — Les hémorragies gastriques graves consécutives aux opérations osseuses. Bordeaux-Chirurgical, janvier 1936.

BONAMY. — Maladie de Banti. Thèse, Paris, 1936.

CHEVALLIER, MOUTIER. — Les hémorragies gastriques et leur contenu endoscopique. Presse Médicale, 14 novembre 1936.

DOBREFF. — Ist der Eisbeutel dei Magenblutungen indiziert. Klin. Woch., n° 9, p. 308, 29 février 1936.

DURAND. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales. Revue Médicale de Nancy, 15 avril 1936.

FINSTERER. — Traitement opératoire de l'hémorragie grave due à un ulcère. The Lancet, 8 août 1936.

ERUMUSAN. — La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène, mécanisme des hémorragies digestives dans les cirrhoses, p. 1.779, Presse Médicale, 1936.

FRUMUSAN. — Réalisation expérimentale d'hémorragies gastro-duodénales et de lésions hépato-spléniques par injection de substances toxiques au contact du sympathique de la rate. Le Sang, T. X, p. 446, 1936.

GOLDMAN. — Les hémorragies de l'ulcère peptique. The Journal of the American medical Association, Vol. 107, n° 19, 7 novembre 1936.

GUBERGRITZ. — Ueber die Diatherapie bei Blutundem Magengeschwür. Deuts. med. Woch., n° 2, p. 64, 10 janvier 1936.

HESS. — Traitement des hémorragies gastriques graves. Münchener med. Woch., 10 janvier 1936.

HOELZER. — Hémorragie mortelle due à un anévrisme miliaire d'une artère de la muqueuse gastrique. Zentr. für Chir., 22 août 1936.

JUDINE. — Essai de traitement chirurgical des hématémèses gastro-duodénales profuses d'après les cas de 1934. Vestnik Chirurgii imeni Grekova, n° 117, 1936.

KUNSTATDER, GETTELMAN. — Ulcère gastrique et hémorragie mortelle chez le nouveau-né. The Journal of the American Association, 18 janvier 1936.

LARDENNOIS. — Les hémorragies gastro-duodénales en dehors cancer et ulcère chronique. Journal belge de Gastro-Entérologie, mai 1936.

LIPSCHUTZ, SALIEDO. — Hémorragie gastrique par inanition. Comptes rendus de la Société de Biologie, 25 janvier 1936.

MALLET-GUY. — Splénectomie d'urgence pour hématémèse due à une maladie de Banti. Lyon-Chirurgical, n° 2, 1936.

MEULENGRACHT. — Traitement des hématémèses et du méloena par un régime alimentaire non réduit. Wiener Klin., Woch., T. 49, n° 49, 4 décembre 1936.

PEYCELON. — Hémorragie aiguë par ulcère du duodénum. Gastrectomie. Lyon-Médical, n° 21, p. 621, 24 mai 1936.

RESCHKE. — Traitement de l'hémorragie grave de l'ulcère gastrique. Arch. für Klin. Chirurg., avril 1936.

RISCHEL. — Nouvelles observations avec le régime thérapeutique de Meulengracht dans l'hématémèse et le méloena. Klin. Woch., n° 10, 7 mars 1936.

SANTY, DARGENT. — Hémorragie grave dans un ulcère duodénal térébrant traité par électro-coagulation. Lyon-Chirurgical, n° 1, 1936.

SMYTH, FRANK, d'ABREU. — Traitement chirurgical des hématémèses des ulcères gastro-duodénaux. The Lancet, p. 1.453, 19 décembre 1936.

THOMPSON, SOPER. — Combined medical and chirurgical management of peptic ulcer with emphasis on the traitement of hemorrhage. Arch. of Inter. med., février 1936.

TIXIER, PALLIARD, CHEVALLIER. — Hémorragie récidivante par syndrome de Banti chez un syphilitique. Splénectomie. Lyon-Médical, 5 avril 1936.

TROISIER, BARIETY, BROUET. — Les lipomes sous-muqueux de l'estomac. Arch. Mal. Ap. Dig., p. 787, 1936.

1937

AYALA, GONZALEZ. — Les grandes hémorragies des ulcères calleux gastro-duodénaux. R. de Gastro-Enterologia, Année II, juillet-août 1937.

BALFOUR. — Hémorragie gastro-intestinale. Surgery, Gynecology, Obstetric, Vol. 65, octobre 1937.

BECKER. — Tuberculose miliaire isolée primitive de la muqueuse gastrique, cause d'hémorragies gastriques graves. Helvetia Medica Acta, Vol. 4, novembre 1937.

BERGERET, CAROLI. — Suites éloignées de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1937.

BIRD. — Prévention et arrêt de l'hémorragie consécutive à une gastro-entérostomie. Surgery, mai 1937.

CAIN, CATTAN. — Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques. Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 12 novembre 1937.

ELIASON, JOHNSON. — Splénectomie. Surgery, Vol. 2, n° 6, décembre 1937.

GELAS. — Hémorragies gastriques graves et ligature partielle des deux cercles. Presse Médicale, p. 1.472, 1937.

GJANKOVIC. — Un cas d'hématémèse mortelle par ulcère chronique duodénal chez un enfant de 22 mois. Zentr. für Chir., 22 mai 1937.

HURST, RYLE. — La fréquence, la mortalité et le traitement des hémorragies dans les ulcères gastriques et duodénaux. The Lancet, n° 5.914, 12 janvier 1937.

MANSON. — Un cas de schwannome gastrique. Revista Med. Qui. de Pato. Feminina, janvier 1937.

MEULENGRACHT. — Pratique plus étendue du traitement des hémorragies gastriques massives sans restriction de l'alimentation. Münchener med. Woch., An. 84, octobre 1937.

ORATOR. — Voie d'abord de Pribram. Zentr. für Chir., 11 septembre 1937.

PIETRA. — Le problème clinique de l'hématémèse de cause occulte, dite « essentielle ». La Clinica. An. 3, février 1937.

ROBYN. — Hématémèse et méloena des nouveau-nés. Journal belge de Gastro-Entérologie, T. V, janvier 1937.

SANTY. — A propos des hémorragies de l'ulcère peptique. Lyon-Chirurgical, janvier-février 1937.

SAVY. — Ulcère de l'estomac, hémorragie, traitement. Presse Médicale, p. 219, 1937.

SCOTT. — Hématémèse et méloena mortels. The Lancet, 21 août 1937.

WEILL-HALLE, d'ALLAINES, PAPAIONNOU. — Hématémèse et méloena chez un enfant de 9 ans; splénomégalie ancienne; arrêt des hémorragies après splénectomie. Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 2 décembre 1937.

WINDHOLZ. — Contribution à la question de la mise en évidence radiologique des ulcères gastriques saignants. Forschritte auf dem Gebiete der Roetgenstrahlen, 2 août 1937.

WITTS. — Hématémèse et méloena. The British Medical Journal, 24 avril 1937.

1938

ALFER. — L'hémorragie menaçante de l'ulcère calleux du duodénum. Münchener mediz. Woch., An. 85, 4 février 1938.

BASSLER. — L'importance de l'hématémèse associée à l'obstruction pylorique. Surgery, Vol. 3, avril 1938.

CAIN, METIVET. — Tumeur bénigne du pôle supérieur de l'estomac, hématémèse et maladie de Banti. Splénectomie, résection de la tumeur gastrique. Archives des maladies de l'appareil digestif, T. XVIII, janvier 1938.

CAROLI, GUÉRIN, SCALFI. — Syndrome spléno-viscéral et spléno-ulcéreux. Archives des maladies de l'appareil digestif, n° 10, décembre 1938.

FINSTERER. — Indications du traitement opératoire de l'hémorragie gastrique grave. Wiener mediz. Woch., 19 février 1938.

LOICQ. — Les indications de la splénectomie. Bruxelles-Médical, 23 janvier 1938.

PATEL. — Le double problème diagnostique et thérapeutique que proposent les grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. Le Bulletin Médical, Année 52, 29 janvier 1938.

1939

GRIMBERG. — La transfusion continue goutte à goutte. Presse Médicale, 11 octobre 1939, p. 1399 (avec la bibliographie de la question).

Imprimerie spéciale de la Librairie Amédée Legrand